Faculté de Médecine de Paris

Année 1953.

N° 485

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BERGE, Claude

Né le 20 Juin 1926 à Casablanca (MAROC)

Présentée et soutenue publiquement le

PARODONTOPATHIES PRECOCES.

- oOo -

Président : M. DECHAUME, Professeur.

- oOo -

Faculté de Médecine de Paris

Année 1953. N°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BERGE, Claude

Né le 20 Juin 1926 à Casablanca (MAROC)

Présentée et soutenue publiquement le

PARODONTOPATHIES PRECOCES.

- oOo -

Président : M. DECHAUME, Professeur.

- oOo -

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOUIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOUIN, BRINDEAU, CARNOT, CHEVASSU, CHIRAY, CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAIGNEL-LAVASTINE, LAUERY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OMBREDANNE, ROUVIERE, SANNIE, SEBILEAU, SEZARY, TANON.

DOYEN : ..... Léon BINET,
Membre de l'Institut.

ASSESSEUR : ..... Jean VERNE.

I. - PROFESSEURS

		MM.
Anatomie		CORDIER (G.)
Anatomie pathologique		DELARUE (A.)
Bactériologie		GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports		CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale		VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale		HUGUENIN (R.)
Carcinologie		OBERLING (C.)
Chimie médicale		POLONOVSKI (M.)
Cliniques chirurgicales	Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
	Saint-Antoine	CADENAT (F.)
	Salpêtrière	MONDOR (H.)
	Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique		MERLE D'AUBIGNÉ
Clinique de cardiologie		DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie.		FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire		MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose		BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie		PETIT-DUTAILLIS(
Clinique de puériculture		LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		DEGOS (R.)
Clinique des maladies du sang		CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux		ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants		DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale		DELAY (J.)
Clinique gynécologique		FUNCK-BRENTANO (
Cliniques médicales	Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
	Bichat	LAROCHE (G.)
	Cochin	MOREAU (R.)
	Pitié	LIAN (C.)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique		JUSTIN-BESANÇON (L.)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552428_0048

Clinique Médicale propédeutique	PASTEUR VALLERY-RAD
Cliniques obstétricales (Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
Cliniques obstétricales (Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	VELTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MOUQUIN (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance.	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (G.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine Légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle médicale	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	DE GAUDART D'ALLAINES
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE (A.)
Pathologie médicale	BARIETY (M.)
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES (L.)
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (Chaire à titre personnel)	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

	MM.
Anatomie	N.
	DEBEYRE (J.)
	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS
	(Mlle P.) Pr.s.ch
	BUSSER (F.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
	NEVOT (A.)

Biologie médicale	BOURLIERE (F.) ETTORI (J.) Pr.s.ch.
Chimie médicale	JAYLE (M.F.) pr.s.ch.
Dermato-Syphiligraphie	SCHAPIRA (G.) N...
Histologie	BULLIARD (H.) Pr.s.ch. COUJARD (R.)
Hydrologie	DESCLAUX (P.) DEBRAY (C.)
Hygiène	BOYER (J.) DEPARIS (M.)
Médecine légale	DEROBERT (L.) GAULTIER (J.)
Neurochirurgie	N...
Neurologie	SEZE (S. de) GRASSET (J.) LEPAGE (F.)
Obstétrique	MAYER (M.) MERGER (R.) RAVINA (J.) VARANGOT (J.)
Ophtalmologie	OFFRET (G.) DESVIGNES (P.)
Oto-rhino-larygologie	HALPHEN (E.) pr.s.ch.
Parasitologie	MADURO (R.)
Parasitologie coloniale	BRUMPT (L.) CHABAUD
Pathologie chirurgicale	ABOULKER (P.) BAUMANN (J.) GOSSET (J.) HUGUIER (J.) LAURENCE (G.) LEGER (L.) OLIVIER (Cl.) PADOVANI (P.) POILLEUX (M.) ROUX (M.) RUDLER (J.-C.) VERNE (J.-M)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)
Pathologie médicale	BERNARD (J.) BOUDIN (G.) GASTAIGNE (P.) CONTE (M.) DECOURT (J.)

Pathologie médicale	DOMART (A.) DREYFUS (Gilbert) FAUVERT (R.) HAMBURGER (J.) KOURILSKY (R.) [illegible] PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (St.) TURIAF (J.) [illegible] [illegible] [illegible]
Pédiatrie	LAPLANE (R.) [illegible]
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.) Pr. s. ch. [illegible]
Physiologie	BARGETON (D.) PARROT (J.L.)
Physique médicale	DJOURNO (A.) GOUGEROT (L.)
Psychiatrie	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Thérapeutique	PERRAULT, Chargé de l'enseignement
Urologie	KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORIER (V.) (Obstétrique), VAUDESCAL (R.) (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUES ANNEXE à titre permanent.

Clinique chirurgicale	AMELINE (A.) MENEGAUX (G.) PATEL (J.) SICARD (A.)

Clinique Médicale	BOULIN (R.) BROUET (G.) CACHERA (R.) GARCIN (J.) HAGUENEAU (M.) LENEGRE (J.) MARCHAL (G.) SOULIE (E.)
Clinique obstétricale	DIGONNET (L.) EGALLE (G.)
Clinique ophtalmologique	RENARD (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

Secrétaire de la Faculté :	MOREL (J.)
Secrétaire-adjoint :	Melle CHAINTREUIL (G.

Bibliothécaire en Chef	Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires	M. DOUAN (G.), Mlles DULAITRE (P.) GOICHON (A.-M.), LE NOIR (G.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

- A mon Père

- A ma Mère

Pour qui j'éprouve tant d'admiration et à qui je dois ma profession.

Avec mes sentiments les plus affectueux.

- A mon Epouse

Qui m'a tant aidé dans l'accomplissement de ce travail, et a su m'encourager au cours de ces dernières années.

En témoignage de ma profonde affection.

- A mon Maître

Monsieur le Docteur MARIE
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris.

Chez qui j'ai eu l'honneur de débuter dans la spécialité et qui continue à me prodiguer avec tant de bienveillance ses conseils éclairés.

Avec mes sentiments de reconnaissant attachement.

A Mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur M. DECHAUME

Professeur de Clinique de Stomatologie

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Officier de la Légion d'Honneur.

Médaille Militaire 1914-1918

Croix de Guerre.

Qui nous a fait le
grand honneur de présider notre

- A mon Maître

Madame le Professeur Agrégé A. CHAPUT

Stomatologiste des Hôpitaux de Paris.

A qui je dois [illegible]
et qui a su me conseill[illegible]
diriger avec tant de sol[illegible]

Avec toute ma [illegible]
profonde recona[illegible]

- A mes Maîtres dans les Hôpitaux.

Monsieur le Professeur Agrégé CERNEA
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur CAUHEPE
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur CHATELLIER
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Madame le Docteur PAPILLON-LEAGE
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur GORNOUEC
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur RICHARD
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur LACAISSE
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur HENNION
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur GRELLET
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

Monsieur le Docteur LAMBERT
Stomatologiste des Hôpitaux de Paris

- A mes Maîtres de l'Institut de Stomatologie de la Faculté de Médecine de Paris.

I N T R O D U C T I O N

La description des maladies du paradonte nécessite une terminologie précise qui doit reposer sur la connaissance exacte de l'anatomie et de l'histologie du parodonte normal.

La dent est un organe complexe. Les tissus qui constituent la dent forment un système fonctionnel "l'organe dentaire" ou odonton. L'ensemble des organes dentaires forme la denture.

TELLIER, WESKI, JACCARD, HULIN et A.J. BRAD ont aussi souligné les deux constituants de l'organe dentaire.

a) d'une part, la dent proprement dite formée par l'émail, la dentine et la pulpe dérivant d'un bourgeon dentaire primitif épithélio-conjonctif.

b) d'autre part, les éléments de "soutien de la dent" (ROY) ou "zone gingivo-dentaire" (TELLIER) ou parodonte.

Ce parodonte est un complexe épithélio - conjonctif (TELLIER) qui comprend le cément, le périodonte ou ligament alvéolo-dentaire, l'os alvéolaire, la fibro muqueuse gingivale (cette conception séparant l'étude du cément de celle des tissus dentaires proprement dits, se justifie par des considérations anatomiques embryologiques et physiologiques.

L'anatomie comparée (LISON) montre que les deux seuls tissus dentaires qui existent dans toute la série des vertébrés sont la dentine et l'émail. La présence du cément est liée à un type spécial d'implantation de la dent "dans un alvéole" qui n'existe que chez quelques crocodiliens et chez les mammifères. Partout ailleurs l'implantation se à la surface du maxillaire généralement par ankylose, beaucoup plus rarement par syndesmose ou gomphose (ORBA c'est-à-dire par l'intermédiaire d'un ligament fibreux tous ces animaux chez qui il n'existe pas d'alvéole ni cément. Le cément fait donc partie des éléments de soutien la dent. LISON fait remarquer que l'implantation dans un alvéole est liée à un type spécial d'alimentation chez les vertébrés. Sauf chez les mammifères et quelques crocodiliens, la dent chez eux est en principe seulement un organe de préhension des aliments, alors que chez ces mammifères surtout et quelques crocodiliens, la dent est un organe de mastication.

Quand la dent devient masticatrice, elle acquiert un nouveau type d'implantation dans un alvéole et en même temps le complexe cément, plus périodonte, plus os alvéolaire se développe.

Au point de vue embryologique, c'est du sac dentaire conjonctif qui enveloppe le bourgeon dentaire que dérivent le cément et le périodonte.

Au point de vue physiologique, le métabolisme des tissus dentaire et parodontaire diffère. Le métabolisme de la dent proprement dite est extrêmement ralenti lorsqu'elle a atteint sa période de maturation. Les seules modifications tissulaires de la dent sont sous la dépendance de la pulpe, des odontoblastes et de leur pouvoir de former de la dentine secondaire réactionnelle et de la cénescence de l'émail et de la dentine qui se traduit par une modification de leur perméabilité. A l'opposé, les tissus parodontaires sont extrêmement labiles; leur plasticité s'oppose à la relative fixité des tissus durs de la dent. Enfin, l'interréaction des tissus du parodonte entre eux, leur réaction au cours des troubles fonctionnels et pathologiques sont un argument de plus pour les réunir.

Nous désignerons donc par le terme de parodontopathie d'une part, les affections, maladies et processus tumoraux

qui frappent la fibromuqueuse gingivale seule; d'autre part, les maladies qui frappent le parodonte proprement dit, soit le cément, le ligament alvéolo dentaire (périodonte), l'os alvéolaire et le tissu gingival. Nous désignerons ces différentes lésions par les termes de gingivite et gingivose pour les premières et par parodontolyse, les dernières.

Dans ces parodontopathies, nous étudierons les maladies du parodonte chez les sujets âgés de moins de 25 ans. Nous ferons encore une distinction entre les enfants d'une part, les adolescents et les adultes jeunes jusqu'à 25 ans d'autre part.

Pour les enfants, nous ferons brièvement une étude nosologique et bibliographique. Quant aux adolescents et adultes jeunes, nous essaierons d'individualiser parmi 57 observations, quelques cas typiques.

Or, il est bien évident que c'est dans cette première partie de la vie que nous pourrons le mieux analyser les manifestations cliniques et les circonstances étiologiques des parodontopathies. C'est en effet sur des sujets ayant une denture complète et chez des individus qui ont des antécédents pathologiques simples que nous pourrons observer presque à l'état pur des facteurs locaux, généraux et constitutionnels qui contribuent au développement de ces parodontopathies.

Nous résumerons brièvement les descriptions de la littérature sur ce sujet, puis nous décrirons les parodontopathies précoces que nous avons pu observer, Enfin, nous essaierons d'en tirer les conclusions étiologiques, thérapeutiques et prophylactiques.

CHAPITRE I

H I S T O R I Q U E.

Parmi les importants ouvrages consacrés aux [illegible] du parodonte, les formes précoces des parodontopathies n'ont pas fait l'objet de descriptions très détaillées :

FAUCHARD n'en fait pas mention.

M. ROY (1935) signale deux formes de parodontopathies précoces :

- la forme commune de parodontite inflammatoire qui peut être très précoce et donner un tableau clinique très grave à 20 ans; cette forme peut évoluer sans troubles pathologiques, mais est souvent associée à la tuberculose pulmonaire.

- et la forme hyperhémique ou "atrophie juvénile" se manifestant chez les sujets de 10 à 13 ans pour évoluer jusqu'à 18 ans, âge où la maladie se fixe. Cette forme évolue sans signe inflammatoire mais peut se transformer en parodontite inflammatoire. La carie cémentaire sera une des [illegible] cations de cette forme atrophique.

A.J. HELD (1939) indique que les gingivites [illegible] de l'enfant évoluent parallèlement à la parodontolyse [illegible] [illegible].

- des parodontites profondes parfois [illegible] enfants de 12 à 13 ans, provoquées ou co-existantes [illegible] malpositions dentaires;

- des parodontites inflammatoires au moment de la puberté qui seraient une forme de début;

- enfin, des parodontites graves chez le [illegible] jeune.

L'auteur signale, de plus, une parodontose [illegible] delle localisée ou "forme médiane inférieure" évoluant chez des sujets dont l'os vestibulaire est très mince. Cette forme existe surtout chez les jeunes filles chez lesquelles on retrouve comme facteur local une déficience de l'os alvéolaire, un traumatisme occlusal, et parfois un facteur ovarien objectivé par des poussées congestives avant et pendant les périodes menstruelles. Cette forme médiane inférieure peut évoluer sans risque inflammatoire.

C. HULIN (1941) note chez le jeune :

- l'atrophie sénile précoce évoluant sans signe inflammatoire ou la "parodontose alvéolaire dégénérative"

- et la parodontose pyorrhéique qui est une atrophie sénile précoce à laquelle se surajoutent des phénomènes inflammatoires provoqués par une acquisition morbide [illegible] qui est le plus souvent endocrinienne, hypophysaire, thyroïdienne, hypotesticulaire ou ovarienne, hépatique ou [illegible]

Dans une étude réunissant 125 cas, il indique que 13 d'entre eux ont débuté entre 20 et 30 ans.

R. VINCENT (1946) signale :

- une forme inflammatoire et mixte dont les formes se confondent au début avec les accidents de dentition - c'est une forme évolutive grave, souvent associée au mongolisme et à un trouble de l'articulé,

- et une forme ischémique exceptionnelle [illegible] sans signe inflammatoire chez des enfants dont le dysmorphisme est évident, tel que le retard de puberté et [illegible] trophiques régressent et peuvent se réparer après le traitement de cette dernière ou son apparition.

S.C. MILLER (1946) le premier, dans un ouvrage important, consacre un chapitre aux parodontopathies de l'enfance, et distingue des gingivites locales pouvant avoir une tendance ulcéreuse et des gingivites généralisées aiguës [illegible] sac, rares chez l'enfant.

GOLDMANN (1949) s'étend moins que les auteurs précédents sur les formes précoces des parodontopathies.

J.C. BRAUER (1949) insiste sur l'influence [illegible] maladies, le développement et la croissance des organes [illegible] bouche, du facteur alimentaire, des maladies de système, du diabète et signale enfin qu'à peine plus de 50 % des syphilis congénitales ont des stigmates dentaires.

E.W. BURKET (1946) pense que chez l'enfant, certains facteurs locaux propres à lui seul peuvent prédisposer [illegible] dernier à ces maladies. Ce sont, d'après cet auteur, le [illegible] aisée accru de la bouche, l'absence d'une surface [illegible] protection bien kératinisée, et, enfin et surtout, [illegible] problèmes liés à la présence des deux dentitions.

THOMAS B.O.A. (1947) pense que les [illegible] tels que gingivite, stomatite, carie, traumatismes [illegible], mauvaises habitudes et les troubles généraux contribuent au développement de la pyorrhée; et il insiste sur l'importance du traitement de ces lésions dans la prophylaxie de celle-ci.

ZAPPLER (1948) dans une étude importante, distingue:

- la période pré-pubertaire avec des gingivites de cause locale, des gingivites de cause générale, des parodon-

tites marginales survenant à la suite d'une déficience de l'état général et dont l'évolution est plus sévère et plus rapide que chez l'adulte, des gingivites hypertrophiques, chez les respirateurs buccaux en particulier, des périodontoses ou atrophies alvéolaires, très rares sur la dentition temporaire.

- Dans la période pubertaire, l'auteur signale des gingivites généralisées, "des périodontites marginales" avec résorption importante de l'os alvéolaire, pouvant aller jusqu'à l'expulsion des dents; "l'atrophie (périodontite) plus fréquente après la puberté, ayant comme facteur certain un traumatisme occlusal; l'atrophie présénile ou atrophie sénile précoce, siégeant au niveau des dents antérieures et des premières molaires en haut, sans signe inflammatoire, dont l'étiologie est à peu près inconnue, et dont l'image histo-pathologique est semblable à celle de l'atrophie sénile physiologique; enfin, des "périodontoses" apparaissant avec la puberté dont l'étiologie est obscure, mais dans laquelle les facteurs constitutionnels jouent un grand rôle.

H. MERITT (1950) distingue : des gingivites marginales, hypertrophiques, hyperplasiques, diadécuses, et des gingivites avec desquamation chronique; et d'une part, de la pyorrhée alvéolaire ou "périodontite", dans laquelle l'os alvéolaire et la gencive sont détruits avec formation de culs-de-sac pyorrhéiques, et d'autre part, de la "périodontose", qu'il définit comme étant une atrophie diffuse du "périodonte" (parodonte) avec déplacement des dents. Cette dernière ne s'observe à l'état pur que chez l'enfant et surtout chez les jeunes filles de 17 à 19 ans atteintes de diabète, néphrite, tuberculose, déficience de nutrition. Le pronostic de cette affection est grave.

CHILTON (1950) montre l'intérêt de l'examen radiographique précoce de l'os alvéolaire et de la "lamina dura" dans le dépistage systématique des parodontopathies. L'auteur émet aussi l'opinion suivant laquelle c'est chez l'enfant que l'on peut établir le tableau clinique de ce que deviendra plus tard une "périodontolyse" à l'exception des cas d'atrophie alvéolaire précoce . De plus, CHILTON cite une statistique de BLACK (1918) selon laquelle sur 500 personnes prises au hasard, 17 % d'entre elles entre 20 et 24 ans étaient atteintes de parodontite. L'auteur cite aussi GIBSON (1941) qui donne la statistique suivante : 22 % de 11 à 20 ans et 37 % de 21 à 25 ans, le critère étant la résorption osseuse.

LEBOURG et DESCROZAILLES (1946) étudient une parodon-

M. DECHAUME, Mme A. CHAPUT et A.J. HELD (1949) décri-
SCHULLER CHRISTIAN.

B. SEIDLER et S.C. MILLER (1950) étudient 36 cas de destruction précoce de l'os alvéolaire et en tirent les conclusions suivantes :

- la maladie frappe plus de jeunes filles que de garçons seulement 8,6 %, mais est plus grave chez ces derniers;

- elle siège dans la région antérieure et au niveau des premières molaires.

- "L'alvéoclasie" est plus diffuse chez les garçons.

- Le maximum de gravité survient à 13 ans, âge de la puberté chez les jeunes filles, et un peu plus tard, chez les adolescents.

- Enfin, chez 80 % des malades dont le régime était trop riche en hydrates de carbone, la restriction de ceux-ci a apporté une nette amélioration.

JACOWSKI (1951) sur des sujets âgés de 19 à 23 ans, observe au Tonkin, des parodontoses inflammatoires coexistant avec un régime mal équilibré, des colites parasitaires avec leurs complications buccales, et l'habitude de chiquer le bétel.

J.L. SCALES (1952) remarque qu'au cours des stomatites
les frontières des différentes sortes de muqueuses.

R. BATAILLE et B. DUPERRAT (1952) étudient les parodontolyses au cours de certains kératodermies palmo-plantaires.

Mme A. CHAPUT, P. UHRY et COLL (1952) à propos de l'observation de 67 diabètes juvéniles, décrivent les lésions du parodonte chez ces sujets.

WICKLAN (1952) étudie les lésions périodontales chez l'enfant. Il distingue :

- les gingivites localisées de cause locale,
- les gingivites généralisées d'étiologie générale,
- les parodontites superficielles des incisives et des premières molaires,
- et les parodontites profondes qui sont très rares.

SHAPIRA (1952) classe les signes de début des maladies du parodonte : mobilité des dents, couleur de la gencive, changement de forme de cette dernière, transformation de l'exsudat cervical (test au Guaiac), à l'expression issue de pus et de sang, enfin modification radiographique.

BOUYSSOU (1953) a observé une véritable pyorrhée alvéolaire des dents temporaires persistant à la suite d'un traitement par la thyroxine chez une jeune fille myxoedémateuse de 17 ans, qui présentait par ailleurs une anhydrose absolue avec hypertrichose et oligodontie (19 dents permanentes) ainsi qu'une hérédité chargée : éthylisme, syphilis, hémogénie.

En dépit du grand nombre de ses références, le sujet n'a pas encore fait l'objet d'une revue d'ensemble basée sur un examen systématique.

Nous commencerons donc par l'étude des parodontopathies précoces chez les enfants, puis celle des parodontopathies chez les adolescents et les adultes jeunes avant 25 ans.

CHAPITRE II

ETUDE DES PARODONTOPATHIES PRECOCES CHEZ LES ENFANTS

- Fréquence :

Bien que moins fréquentes chez l'adulte, les parodontopathies chez l'enfant ne sont pas exceptionnelles. Beaucoup d'entre eux présentent les signes patents de lésions périodontales légères ou profondes qui sont vraisemblablement des prodromes des états plus sévères observés plus tard chez l'adulte (MAC CALL - 1948).

C'est ainsi que dans certains centres, il est aussi rare de trouver des gencives saines chez les enfants que des dentures indemnes de caries. MAC CALL (1948) observe 98 % d'enfants présentant des caries.

Nous étudierons maintenant les gingivites et les parodontolyses chez l'enfant.

A - GINGIVITES CHEZ L'ENFANT.

La gingivite est une inflammation de la gencive qui ne s'accompagne pas de résorption de l'os alvéolaire. Schématiquement, les gingivites de l'enfant peuvent être divisées en gingivites localisées et généralisées ou en gingivites de cause locale ou de cause générale. Elles évoluent sur le mode aigu, subaigu ou chronique, s'accompagnant quelquefois de signes généraux dans les formes graves.

a) Gingivites de cause locale chez l'enfant.

Les gingivites de cause locale sont souvent prédominantes au voisinage d'un point d'irritation.

Les causes locales des gingivites chez l'enfant sont l'éruption dentaire, les dépôts de tartre, les caries non soignées, les troubles de l'occlusion, la respiration buccale.

- Accidents de dentition - Une gingivite localisée érythémateuse ou ulcéreuse accompagne parfois le retard de chute d'une molaire temporaire mortifiée plus ou moins vasculée ou d'un débris radiculaire. Parfois, l'éruption d'une dent permanente entraîne une péri-coronarite. L'évolution de cette gingivite est subaigue ou aigue et s'accompagne le plus souvent d'une adénite dans le territoire ganglionnaire correspondant.

- Dépôts tartriques - Le tartre sus-ou sous-gingival moins fréquemment observé que chez l'adulte, n'est cependant pas exceptionnel chez l'enfant bien portant. Ainsi, MELLANBY (1952) a pu établir une statistique sur les enfants de New-Foundland (Golfe du St.-Laurent). Les résultats sont les suivants :

- à 5 ans, 3 enfants sur 100 ont un dépôt tartrique important
- à 14 ans, 20 enfants sur 100 " " " " "

- Caries - BRUCKER M. (1943) sur un groupe de 72 garçons et 47 filles présentant des gingivites légères trouve 2,5 à 3,5 caries par enfant et pour 12 garçons et 11 filles ayant des gingivites sévères, relève 4 à 5 caries par enfant. Pour RIBBY G.B. (1955) l'antagonisme entre caries et maladies du parodonte n'est pas absolu, et la gingivite de cause locale prédominante, favorisée par des caries non traitées, est une variété clinique non négligeable. MELLANBY (1952) sur les mêmes enfants du New-Foundland trouve, à 5 ans, 30 % de caries et à 14 ans, 30 %

- Occlusions déséquilibrées. - La surcharge de certaines dents, les traumatismes fonctionnels, les malpositions dentaires, les mauvaises habitudes (suçage du pouce, interposition de la langue) l'absence de fonction, sont également nocifs et déterminent fréquemment des gingivites localisées érythémateuses et quelquefois ulcéreuses.

- Respiration buccale. - La respiration buccale entraîne des lésions gingivales de type hyperplasique qui prédominent dans la région antérieure. Ces lésions seraient dues [illegible] produite par le courant d'air froid inspiré.

L'aspect de toutes ces gingivites de cause locale est variable. Elles sont érythémateuses, ulcéreuses, hyperplasiques; elles prédominent le plus souvent au voisinage du point d'irritation causale. La pathogénie est complexe, toujours inflammatoire. Ces gingivites sont poly-microbiennes, sans que l'on puisse mettre en évidence un groupe de germes spécifiques. Cependant la participation d'un facteur neuro-végétatif surajouté est indéniable et toujours important. (ROUSSEAU-DECELLE et M. DECHAUME).

[illegible]

Les gingivites où la cause générale prédomine sont plus nombreuses encore que les gingivites de cause locale et leur évolution en est plus grave ainsi que leur pronostic.

Nous distinguerons les gingivites génotypiques spécifiques de l'enfant, médicamenteuses, les gingivites chez le diabétique, chez l'hyperthyroïdien, dans les hémopathies, et les gingivites de la nutrition.

[illegible] successives comprenant 39 sujets dont 20 hommes et 19 femmes. Parmi eux, 9 femmes et 7 hommes présentaient l'affection qui est donc du type dominant. KONJETZNY l'aurait observée chez deux jumeaux. Mme A. CHAPUT l'a observée chez une jeune fille dont le père en était atteint.

L'hyperplasie peut s'observer lors de la première dentition et à 12 ans elle est notable et se développe aux dépens de la fibromuqueuse gingivale du côté lingual et vestibulaire. [illegible] certaines [illegible] toire. La coexistence d'hypertrichose (K.H. THOMA, L.T. HYARS et B.G. SARNAT) et de troubles thyroïdiens (KONTJETZNY, LOWEN) a été notée.

Le traitement chirurgical économique est généralement suffisant pour obtenir la guérison. Pour certains, (RUSHTON,

1952) l'extraction, associée à la gingivectomie, empêche seule la récidive. Ces récidives, qui, d'ailleurs ne sont pas constantes après le traitement chirurgical économique, sont peut être dues à l'absence de correction d'un trouble endocrinien tel que l'hyperthyroïdie ou un trouble sanguin associé (L. DECHAUME) tel que anémie, leucose ou trouble sanguin frustre.

- Gingivite spécifique de l'enfant. - Le chancre gingival de primo-inoculation tuberculeuse représente la localisation infectieuse spécifique la plus importante. Décrit par DEGOS et DECHAUME (1941) il survient chez un enfant en période de dentition. Le chancre est constitué au niveau de la fibro-muqueuse gingivale par une ulcération en feuillets de livre dont le fond est muriforme, les bords décollés, laissant sourdre un exsudat purulent. Il s'accompagne d'une adénite satellite volumineuse qui évolue vers la suppuration. Le diagnostic est confirmé par l'étude des réactions cutanées (cuti-réaction ou percuti-réaction cutanée) et l'inoculation de l'exsudat au cobaye. Rarement, en effet, on ne peut mettre en évidence, directement ou après culture sur les milieux spéciaux, le bacille de Koch. Le pronostic est sérieux et dépend des signes de diffusion et des signes biologiques. Or, dans tous les cas, il faut craindre la dissémination miliaire et la méningite. Mais l'évolution bénigne est la règle lorsque la surveillance de l'enfant est minutieuse et le traitement bien conduit. Nous ne saurions trop insister sur la surveillance au cours de la primo-infection : courbe de poids et de température, radiographie périodique du thorax; sédimentation globulaire, tubage gastrique, fond d'oeil et ponction lombaire au moindre doute.

Le traitement de fond consistera en une cure hygiéno-diététique rigoureuse pendant trois mois s'il s'agit d'une primo-infection simple, et, lorsqu'il y aura des complications, jusqu'à cessation complète de ces dernières. L'aération est essentielle, ainsi qu'un régime alimentaire équilibré. Le traitement par les antibiotiques est très discuté car ceux-ci n'ont pour ainsi dire aucune action sur le ganglion tuberculinisé, du fait que sa vascularisation est très diminuée. Cependant, les antibiotiques s'opposent à la dissémination de la maladie. La prophylaxie consistera en la recherche des contages possibles et en la vaccination anti-tuberculeuse par le BCG.

- Hyperplasie gingivale médicamenteuse à l'hidantoïne. C'est la commune (KIMBAL, PLICHET, GIROUD, HENNION). Cette hyperplasie atteint 40 à 60 % des sujets traités par cet anti-convulsivant depuis 6 mois à 1 an. Ce sont surtout des jeunes

sujets qui en sont frappés.

L'hyperplasie siège au niveau des faces linguale, palatine et vestibulaire des bords gingivaux et prédomine au voisinage des causes d'irritation. Elle est de moyen volume, ferme, lobulée, non inflammatoire, ne s'accompagnant pas d'alvéolyse ni d'oedème, ulcération, hémorragie ou adénopathie. Le mécanisme de cette hyperplasie est obscur. L'avitaminose C invoquée par les premiers observateurs ne parait pas devoir être reconnue. Des observations où la gingivite s'associe à des signes tels que dysartrie, diplopie, ataxie, posent le problème de l'origine centrale de ces troubles.

S'agit-il par ailleurs d'un trouble endocrinien associé tel que l'hypothyroïdie, ou d'un trouble sanguin comme il a été signalé dans quelques observations ? Mais dans tous les cas, l'association de la révision de la denture, du brossage rigoureux, l'administration d'un extrait hépatique et un régime varié permet d'éviter la récidive après la gingivectomie, malgré la continuation de traitement.

- Gingivite et diabète. - La gingivite est fréquente au cours du diabète du jeune.

Sur un groupe de 63 diabétiques jeunes, d'âge variant de 6 à 25 ans, d'une durée de maladie de quelques mois à 24 ans, UHRY et A. CHAPUT (1952) ont relevé 23 cas de gingivite dont 9 chez des enfants de 12 à 15 ans. La gingivite est marginale, congestive, hyperplasique avec déformation en battant de cloche. Elle s'accompagne souvent de gingivorragie. Elle crée un [illegible] gingivo-dentaire sans altération de l'hermeticité de l'articulation alvéolo-dentaire. Elle est rarement ulcéreuse; elle s'accompagne de tartre sus- et sous-gingival; la perlèche est fréquente ainsi que l'oedème du bord libre de la langue et de la face interne de la joue qui garde l'empreinte des dents.

La gingivite évolue par poussées qui s'associent souvent aux fluctuations de l'équilibre du diabète et aux périodes de fatigue. Elle s'accompagne quelquefois de fièvre et de sécheresse buccale. Les poussées peuvent entraîner l'apparition d'ulcérations douloureuses, bien que rarement.

Dans d'autres cas, c'est à l'occasion d'une période de fatigue, de surmenage ou au moment des règles que ces

dernières apparaissent évoluant sur le mode subaigu. Les radios ne montrent pas de résorption alvéolaire.

L'aspect anatomo-pathologique ne diffère pas de celui des autres gingivites. Signalons que COHEN et FOSDICK ont constaté une diminution du glycogène dans les tissus gingivaux du chien rendu diabétique par l'alloxane, ce qui pourrait intervenir pour éclairer la genèse de la gingivite, de la parodontolyse.

- Gingivite et hypothyroïdie. - Les lésions gingivales ne sont pas habituelles au cours du myxoedème. Mais NICOLAS (1951) rapporte une belle observation d'athyroïdie congénitale. Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans mesurant 80 centimètres et ayant un âge mental de 4 ans et un âge dentaire de 6 ans. Elle présente une gingivite hyperplasique congestive et ulcérée. la gencive est rouge et violacée. Il existe des chicots de dents de lait et presque toutes les dents sont cariées. Or, le traitement par l'extrait thyroïdien a fait rétrocéder ces lésions gingivales.

D'autre part, RAISON et ROISIN font part d'une observation d'une hyperplasie gingivale localisée rapportée à un myxoedème (M.B. - 28 %) qui a guéri par l'extrait thyroïdien seul.

- Gingivite et hémopathie. - Au cours de la leucose aigüe de l'enfant, les gingivites sont polymorphes. Elles peuvent être érythémateuses, nécrotiques purpuriques, hyperplasiques. J. BERNARD et Mme A. CHAPUT (1953) indiquent que chez l'enfant les lésions gingivales sont moins fréquentes que ne le disent les classiques.

La gingivite nécrotique au cours de la leucose aigüe est symptomatique de la chute des éléments granuleux de la série blanche. Seule l'hyperplasie est spécifique, elle correspond à l'infiltration blastique de la gencive. Elle paraît plus fréquente au cours des leucoses où l'élément blastique est granuleux (J. BERNARD et A. CHAPUT - 1953). Elle est souvent associée à des signes inflammatoires ou à du purpura. A sa surface, la muqueuse peut être normale, épaissie ou inflammatoire. Souvent elle coexiste avec un liseré ou un piqueté purpurique du bord libre de la gencive et de la muqueuse buccale, et avec des adénopathies cervicales. Elle survient toujours chez un sujet présentant d'autres signes de leucémie ou d'anémie grave.

- Gingivite et malnutrition. - La malnutritition entraîne une fréquence élevée des gingivites chez l'enfant. 85 % des enfants des districts du Tangre aux Indes, présentant des gingivites souvent hypertrophiques et, par contre, peu de caries. De même 94 % des enfants Maori, en Nouvelle Zélande ont des gingivites sans caries, pour MARSHALL DAY (1944).

SHOUR et MASSLER (1947) en Italie, après la guerre, chez des enfants hospitalisés, ont trouvé de 2 à 6 ans 58 %, de 7 à 9 ans 20 %, et, de 10 à 14 ans, 48 % de gingivites, ce qui fait, sur un total de 221 enfants hospitalisés âgés de 2 à 14 ans, 40,2 % de sujets présentant des gingivites.

Ces gingivites évoluaient d'une façon cyclique et récidivante en trois stades. Un stade oedémateux sans inflammation avec perte du tonus gingival et apparition de débris épithéliaux et de plaquards. Un stade aigu, où les gencives sont violettes, gyrancées et où des culs-de-sac apparaissent; puis surviennent des hémorragies spontanées; enfin, apparition de plaques et débris nécrotiques. Enfin, un stade de guérison : les débris disparaissent, les gencives sont dures et fibreuses et les dents sont dénudées. Cette gingivite débute sur les gencives antérieures en regard des dents temporaires, pour s'étendre par la suite à la région postérieure. Les incisives et la papille antérieure sont le plus sévèrement touchées. La maladie est moins sévère sur les dents permanentes. La maladie peut récidiver après le 1er cycle et se poursuivre en évoluant en 3 ou 4 cycles jusqu'à la dénudation complète des dents.

Le traitement est très décevant. Cependant, la "niacinamide" et la "pyriodoxine" semblent guérir les lésions en deux à trois semaines.

Dans certaines régions pauvres, l'incidence de la carie et des gingivites sont parallèles; [illegible] % des enfants de [illegible] ans et [illegible] % des enfants de 12 ans du New-Foundland au Canada ont des gingivites associées à des blépharites, des parlèches, des modifications de la langue; ces mêmes enfants ont [illegible] dents temporaires et 8 dents permanentes cariées (G. BELLANDT 1943).

La plupart des auteurs pensent que les facteurs qui déterminent la carie et les gingivites sont absolument différents et que ces deux affections évoluent indépendamment l'une de l'autre (BIBBI - 1953). Mais les caries non traitées favorisent les gingivites comme nous l'avons souligné plus haut.

Nous étudierons maintenant les maladies qui frappent le parodonte chez l'enfant, e t non plus seulement la fibromuqueuse gingivale.

B - PARODONTOLYSE CHEZ L'ENFANT.

Les parodontolyses chez l'enfant sont relativement rares pour B. SEIDLER et S.C. MILLER (1950). La résorption alvéolaire commençante a été notée chez 9 % des enfants hospitalisés de 11 à 15 ans, ce qui oppose cette affection chez le jeune à la carie qui atteint 90 % d'entre eux (SIEBY 1953).

Les parodontolyses atteignent les deux dentures. Elles peuvent être génotypiques, infectieuses, toxiques, endocriniennes, réticulaires. La pathogénie est toujours complexe. Elles évoluent soit sous la forme dystrophique, soit sous la forme inflammatoire; elles sont habituellement mutilantes.

1°) [illegible]

En France, R. BATAILLE (1952) a publié 4 cas de cette maladie, associés à une parodontite précoce, atteignant les deux dentures. Il s'agit d'un enfant de 11 ans atteint d'une polyalvéolise évolutive grave. Après éruption normale des dents temporaires, l'enfant, à 4 ans, présente une gingivite hypertrophique fongueuse et ses dents sont expulsées. Puis l'éruption des dents permanentes se produit normalement et à 11 ans on retrouve cette même gingivite hypertrophique fongueuse et on assiste à l'expulsion des incisives supérieures et de 3 incisives inférieures. Les autres dents sont très mobiles et dénudées. La radiographie montre une résorption importante des remparts alvéolaires. Au point de vue général on ne note qu'une kératodermie palmo-plantaire évoluant depuis l'âge de 7 ans et une hyperhydrose. L'enfant à un passé familial sévère. Le diagnostic de maladie de MELEDA est porté par Monsieur TOURAINE.

BATAILLE en tire les conclusions suivantes : "Une polyalvéolyse précoce, rapide, totale, peut ne pas être sous la dépendance de troubles endocriniens : un facteur génétique peut être primordial. Certaines alvéolyses peuvent entrer dans le cadre des ectodermoses. Enfin, en présence d'un enfant associant une kératodermie palmoplantaire, nous pouvons assurer qu'à l'âge de 15 ans il sera édenté."

L'auteur rapporte, avec M. DUPERRAT, 3 autres cas semblables. C'est une kératose palmo-plantaire progressive qui survient chez des enfants issus de mariages consanguins et se transmettant comme un caractère récessif.

Les premiers cas ont été observés en Yougoslavie par NEULAN, EHLERS, KOGAY. La description initiale ne fait pas mention de parodontose. Depuis le cas princeps de PAPILLON et LEFEVRE (1924) une douzaine d'observations font mention de l'association d'une parodontite précoce. PETGES (1927) CORSON (1939) WOODS et WALLACE (1941) TOURAINE (1942) R. HUSEN (1945-1947) ROSENTHAL (1951) PLATNER, LENSTRUP, HOHLER (1952) BATAILLE et DUPERRAT (1952). Ce sont ces derniers auteurs qui sont revenus sur la description de la maladie, les auteurs précédents n'ayant pas toujours établi un lien entre la kératodermie palmo-plantaire et la parodontite. Les signes de parodontite profonde se développent vers 2 ans, l'enfant est édenté vers 3 ans; la denture permanente présente les mêmes signes et à 12 ans ou 15 ans, l'enfant est édenté total. Il n'y a pas de prédisposition à la carie. Les observations ne mentionnent pas l'hypoplasie systématisée. A ces troubles s'associent des lésions unguéales et de l'hyperhydrose. La kératodermie palmo-plantaire progressive atteint la face dorsale du pied et du poignet; ce fait, et la modalité de l'hérédité l'opposent à la kératodermie de TOST UNNA, qui est fixe, dominante et ne s'accompagne jamais de lésion dentaire.

2°) Parodontolyse toxique ou réactionnelle. Acrodynie.

Au cours de l'acrodynie, les signes dentaires sont inconstants et nullement proportionnels à l'intensité du syndrôme (HENAULT 1937). Il s'agit d'une parodontose suraiguë des dents temporaires avec chûte de ces dents sans phénomène inflammatoire survenant de la 2ème à la 10ème semaine de la maladie. (RUPPE 1935) - (RACHET 1937). Une seule dent peut être expulsée (ROCAZ), toutes les dents mandibulaires (DEBRE 1932), les dents temporaires des deux maxillaires peuvent être perdues (DEBRE 1924). On observe parfois la chûte des germes permanents incomplètement calcifiés, des ulcérations d'aspect trophique de la muqueuse buccale, ulcérations atones à fond grisâtre, peu hémorragiques, sans bords décollés, sans aspect inflammatoire, mais pouvant se compliquer parfois d'infection secondaire, des nécroses [illegible]

certaines formes très graves, la résorption est considérable, et même, des séquestres peuvent s'éliminer. Ces formes mutilantes sont parfois mortelles par septicémie (PEHU et BOUCOUMONT 1944 p. 32). Mais elles n'ont pas l'effroyable gravité des formes mutilantes atteignant les doigts et les orteils (HANAUT). Ce syndrome neuro-végétatif très particulier où les troubles vasculaires dominent est d'origine obscure; il peut être déclanché par divers agents morbides parmi lesquels le mercure occupe une place importante (MARKADY, LAPLANE).

Le groupement de troubles importants au niveau des mains, des pieds, des parodontes, déterminé par un désordre vasculaire identique, illustre ici l'unité de la pathologie des "extrémités".

e traitement général est encore incertain et contre les manifestations bucco-dentaires il faut surtout éviter l'infection surveiller l'évolution des dents et corriger les déformations (H. DECHAUME 1949).

3°) Parodontolyse infectieuse spécifique chez l'enfant.

L'atteinte des parodontes au cours des infections spécifiques est secondaire.

- La syphilis congénitale à manifestation tardive sous forme d'ostéopériostite diffuse peut siéger au niveau des alvéoles, entraîner la mobilité des dents et leur chûte. Cette forme est plus rare que la forme basilaire mandibulaire et elle est impossible à distinguer d'une ostéite diffuse buccale d'origine dentaire, lorsqu'elle survient chez un sujet dont la syphilis congénitale est connue.

- La tuberculose a été incriminée par un certain nombre d'auteurs dans la génèse des parodontoses. MILLER (1947) considère la résorption alvéolaire comme une incidence locale d'une déminéralisation générale du système osseux au cours de la tuberculose pulmonaire. Cette théorie est cependant niée par WEINMANN et SICHER. D'autres auteurs, constatant une fréquence plus grande des parodontoses chez les tuberculeux, l'interprètent comme l'effet d'une diminution de la résistance locale et générale à l'infection.

La turbercuiose alvéolaire a été décrite par ZANDY (1896) et CHAPOTEL (1930). Des signes de parodontite profonde avec suppuration et perte des dents sont signalés dans un

grand nombre d'observations du travail de LEPAY (1952). Il s'agit d'enfants jeunes, et la parodontite est souvent associée à une ostéite tuberculeuse centrale de la branche montante ou de la branche horizontale du maxillaire inférieur. De plus, la tuberculose osseuse est à foyers multiples. H. STONE (1951) en décrit un cas au niveau de la région incisive mandibulaire chez un enfant noir de 6 ans qui présentait par ailleurs d'autres foyer osseux. L'infection osseuse se fait par voie sanguine.

- Au cours de l'ostéomyélite d'origine sanguine, l'atteinte des parodontes est toujours secondaire. La séquestration prédomine au niveau du corps de l'os, aussi bien au cours de l'ostéomyélite du maxillaire supérieur du nourrisson que de l'ostéomyélite aiguë des adolescents, qui siège le plus souvent à la mandibule. Cependant la perte des dents et des germes est loin d'être exceptionnelle.

4°) Parodontite endocrinienne de l'enfant.

a - Parodontite et diabète du jeune. - La parodontite de l'enfant diabétique est rare. Sur un groupe de 63 sujets, Mme A. CHAPUT (1952) l'a observée 3 fois sur des sujets de 9 ans, 11 ans et 14 ans. La parodontite succède à la gingivite. Elle peut apparaître au début de l'évolution mais est habituellement tardive. Elle est le plus souvent généralisée, prédominant dans la région incisive, et est rapidement mutilante. Les gensives ont un aspect congestif, parfois violacé, présentant des zones hyperplasiques, polypoïdes, qui dénudent les collets des dents, encroûtés de tartre brun-jaunâtre. Le retrait de la gencive est moins important que la résorption de l'os alvéolaire, ce qui a pour conséquence la formation de culs-de-sac avec perte de l'hermétricité de l'articulation alvéolo-dentaire. Ces culs-de-sac sont souvent profonds et purulents. Les parulies sont fréquentes, les dents du voisinage sont plus ou moins mobiles surtout dans le sens axial (signe de BELLARD). Lorsque la destruction parodontaire est très avancée, les dents peuvent se déplacer dans le sens axial et latéral.

Les examens radiologiques mettent en évidence le retrait alvéolaire dans le plan horizontal et permettant d'apprécier l'intensité des résorptions verticales qui prédominent dans les régions incisives et prémolaires supérieures. Le plancher du sinus peut même disparaître. Le maximum des lésions siègent surtout au niveau des dents infectées et sur celles qui sont surchargées soit dans l'occlusion centrique, soit lors des

positions de crispation telles que propulsion ou latéropropulsion.

Chez les malades traités localement et équilibrés au point de vue diabète, les lésions nécrotiques et osseuses ne s'observent jamais.

Il ne s'agit pas d'une lésion spécifique, il semble que la prédisposition joue un rôle important. Enfin, la constatation de lésions artériolaires avec dégénérescence hyaline permet d'établir un rapprochement avec les lésions décrites par KUMMELSTIEL et WILSON au niveau des capillaires et glomérule. Le traitement de la parodontite profonde chez le diabétique doit être un peu conservateur. En effet, l'influence du traitement local et général est toujours considérable sur l'évolution des lésions. La parodontite et le diabète sont en rapport étroit. C'est ainsi que l'hyperglycocystie favorise l'infection gingivale et cette dernière aggrave à son tour le diabète. Il est ainsi évident que la rechûte de la parodontolyse coïncide avec un déséquilibre du diabète.

La fréquence et la gravité des parodontolyses chez les sujets atteints de diabète infantile ou juvénile est un fait qui mérite d'être relevé, car chez l'enfant c'est une des rares maladies en dehors de certains états endocriniens qui donnent des parodontites. Cependant, on ne peut considérer ces lésions comme une complication du diabète, mais comme une manifestation concommitente de cette maladie qui toucherait à la fois le système glu-orégulateur, le système vasculaire et le parodonte.

b - Parodontolyse de la puberté. - Signalée par de nombreux auteurs dans les ouvrages classiques, elle revêt d'emblée la forme inflammatoire généralisée; elle ne paraît pas en rapport avec des facteurs locaux, mais avec un trouble endocrinien, qui est frustre et souvent difficile à analyser (Obs. n° 2). L'évolution de cette forme est rapide et grave. Nous l'avons observée une fois sur 57 parodontites précoces ayant débuté avant 25 ans.

Le rôle des gonades sur l'ostéogénèse, le parallé- [illegible]

c - Parodontolyse et corps thyroïde. - Mme A. CHARPY rapporte une observation d'une résorption horizontale chez une naine hypothyroïdienne.

LEBOURG en 1952 et MASCOULAINES en 1948 rapportent deux observations superposables. Il s'agit vraisemblablement dans les deux cas d'une hypertrophie hypothyroïdienne avec parodontite évolutive.

Il s'agit de deux fillettes de 12 et 14 ans, hypotrophiques, présentant un retard de développement dentaire et statural depuis leur naissance. Le métabolisme de base est abaissé à - 23%, la cholestérolémie est élevée à 2 gr. 90. Il existe une laxité cranio-faciale, qualifiée de dysarthrose crânio-faciale par LEBOURG, ce terme n'étant pas, dans ce cas, synonyme de maladie Crouzon.

Pour la première fillette, au niveau du maxillaire inférieur les dents sont mobiles jusqu'à la première prémolaire. Les bords gingivaux sont décollés et éversés. La résorption osseuse constatée radiologiquement est importante. Trois ans plus tard, les dents sont mobiles et s'expulsent.

Dans la deuxième observation, la parodontite mutilante s'étend jusqu'à la dent de 6 ans au maxillaire inférieur et supérieur. La gencive est décollée et les dents sont mobiles. La radiographie objective une alvéolyse verticale atteignant les apex au niveau des incisives inférieures.

Il est possible de rapprocher ces observations de celle de R. JUSEM (1948) qui concerne une fillette de 9 ans hypotrophique à la naissance, ayant présenté des éruptions vésiculeuses, une laxité ligamentaire, des vestiges d'albumine.

Dans ce chapitre des parodontolyses endocriniennes se place la chûte prématurée des dents, qui est observée au cours de la Progéria, maladie congénitale caractérisée par un aspect de vieillissement prématuré. VANIOT et PIRONNEAU ont observé chez une jeune fille de 15 ans la chûte des dents permanentes sans douleurs. A l'autopsie des malades atteinte de cette maladie on trouve des glandes surrénales, thyroïde et parathyroïde hypoplasiées.

d - Parodontolyse carentielle. - Les carences provoquent non seulement des gingivites, mais des lésions du parodonte. Ainsi, à New-Foundland les édentés totaux âgés de 20 ans ne sont pas exceptionnels, et leurs dents sont tombées spontanément (LEHMANN 1952).

L'atteinte profonde du parodonte est un signe classique de scorbut chez l'enfant, ou maladie de BARLOW, de même chez l'adulte. On observe d'abord, chez l'enfant dans cette maladie, une gingivite fruste avec perloche, ecchymose, petits hématomes avant l'éruption dentaire. Puis après l'apparition des dents, surtout au niveau des incisives centrales supérieures, la gencive est rouge, violacée, hyperplasiée, tuméfiée; elle peut s'ulcérer et saigner. Enfin, il se produit une destruction ulcéro-nécrotique et une résorption alvéolaire entraînant la chûte des dents. Ces faits ont été vérifiés expérimentalement chez l'animal.

Pour MELLANBY, les anomalies de l'émail, de la dentine et même la "pyorrhée alvéolaire", peuvent être sous la dépendance d'une carence en vitamine A.

e - Parodontolyse et réticulose. - Maladie de LETTERER-SIWE. - Cette affection maligne, rapidement mortelle, rangée dans le cadre des réticuloses endothélioses malignes, atteint les enfants très jeunes.

DEBRE, GORNOUEC, LAMBERT, BUHOT, VIGNEUL, CASTEL - (1953) - en rapportent deux belles observations. Il s'agit d'un enfant de 7 mois et d'un autre de 9 mois. Cette maladie se manifeste, au point de vue buccal, par des ulcérations se développant insidieusement, généralement au maxillaire supérieur, sur la crète alvéolaire et sur la voûte palatine. Ces ulcérations sont superficielles, atones, à contours irréguliers, à bords nets surélevés; elles sont recouvertes d'un enduit sphacélique grisâtre ne saignant pas.

La radiographie montre une destruction, plus ou moins étendue, mais limitée à l'os alvéolaire. Les dents dont l'éruption est précoce et qui sont cernées par ces ulcérations se dénudent, deviennent rapidement mobiles, et s'expulsent spontanément.

Dans ce cadre de réticulo-endothéliose, nous étudierons des affections telles que les maladies de HAND-SCHULLER CHRISTIAN et la granulose hystiocyto-éosinophile.

Au cours de la maladie de HAND-SCHULLER CHRISTIAN, on observe des lésions de destruction des maxillaires dans 30 % des cas. (DANKSYS (1939).

E.G. VOGT, cité par K.H. THOMA (1951) a observé au cours de cette affection la chûte de toutes les dents d'un maxillaire chez un tout jeune enfant.

La parodontolyse peut être le premier signe de la maladie. Elle peut être associée à des lésions pseudo-kystiques des maxillaires. Cette maladie évolue sur le mode subaigu chez l'enfant et se caractérise par une triade comprenant des multiples lacunes arrondies des os du crâne et du squelette, de l'exophtalmie, du diabète insipide et par des signes secondaires, tels que troubles de croissance, hypertrophie du foie et de la rate, ganglions et anémie sévère.

Le diagnostic est basé sur la constatation à l'examen histologique des grandes cellules réticulaires spumeuses chargées d'inclusion de cholestérine.

L'évolution est le plus souvent fatale.

La granulose histiocyto- et éosinophile peut se développer chez l'enfant, l'adolescent et le jeune adulte. Elle se manifeste par une parodontolyse qui peut être isolée, très profonde, rapidement mutilante, localisée ou diffuse, avec rétraction gingivale. Le processus granulomateux se substitue aux éléments périodontaux. Après la chûte des dents, les plaies alvéolaires se cicatrisent très lentement et restent très longtemps douloureuses. La parodontolyse peut s'associer à des lacunes intra-maxillaires, à des lésions pseudo-kystiques et à des réactions périostées.

L'examen systématique recherche une tuméfaction au niveau des tissus de recouvrement des os plats, des lésions de granulomatose cutanée péri-orificielles, les signes d'un diabète insipide, une granulie pulmonaire. La radiographie révèle des images osseuses lacunaires bordées d'un liseré d'ostéo-sclérose. La biopsie montre une hyperplasie histiocytaire importante infiltrée de granulocytes éosinophiles dans les formes de début sans signe de malignité.

L'évolution est souvent bénigne. Il s'agit d'une maladie très voisine de la maladie de HAND-SCHULLER CHRISTIAN. En effet, dans la granulomatose histiocyto-éosinophile, il a été rapporté des cas avec exophtalmie et même diabète insipide survenus au cours de l'évolution de cette dernière. Dans les deux maladies existent des lacunes osseuses d'aspect identique et, histologiquement, une réaction granulomateuse et des

cellules éosinophiles; si l'absence de cellules spumeuses a pu être considérée par JAFFE et LICHTENSTEIN comme un élément différentiel du granulome histiocyto-éosinophile avec la maladie de HAND-SCHULLER CHRISTIAN, ces cellules ont en fait été retrouvées constamment en petit nombre dans les granulomes par tous les autres auteurs. L'opposition est donc loin d'être tranchée et ne n'est que sur la notion d'un pourcentage plus élevé d'éosinophiles et moindre de cellules spumeuses qu'on pourrait conserver une certaine individualité à la granulomatose histiocyto-éosinophile (AGRELLET 1952).

En conclusion, au point de vue diagnostic, les parodontites chez l'enfant sont des lésions rares. Elles n'ont pas de caractères spécifiques bien tranchés aux points de vue clinique et radiologique. Ce sont les circonstances de leur apparition et l'examen général systématique qui permettront de situer les lésions du parodonte dans le cadre de la maladie de MILNDA, de l'acrodynie, d'une infection spécifique, tuberculose, syphilis, d'un trouble endocrinien, diabète, hypothyroïdie, puberté, d'un trouble carentiel, scorbut, avitaminose A, d'une réticulose maligne ou bénigne.

Nous étudierons maintenant les parodontopathies survenant chez les adolescents et les adultes jeunes avant 25 ans.

CHAPITRE III

PARODONTOPATHIE DES ADOLESCENTS ET DES JEUNES ADULTES

Nous envisagerons d'abord les gingivites chez les sujets avant 25 ans, puis nous tâcherons d'individualiser certains types de parodontolyses chez ces mêmes sujets.

I - GINGIVITES DES ADOLESCENTS, DES ADULTES JEUNES.

Nous ne développerons pas ce chapitre ayant trait aux lésions gingivales seules ne s'accompagnant pas d'alvéolyse. Il se superpose à celui de l'enfant tant au point de vue de l'étiologie locale et générale que du point de vue clinique et anatomique. Par contre, nous insisterons sur la grande fréquence des gingivites à cet âge, ce qui a fait décrire par certains auteurs des formes soit-disant spécifiques. Lorsque les gingivites présentent une évolution très lente et passent à la chronicité, elles peuvent parfois être le premier signe d'une parodontopathie. C'est ce fait qui fait l'importance extrême de ce chapitre pour la prophilaxie des parodontolyses.

Nous essaierons de décrire maintenant cette gingivite chronique qui très souvent marque la période prodromique d'une parodontopathie avant même que cette dernière puisse être diagnostiquée radiologiquement.

FREY a bien décrit cette gingivite. Nous décrirons d'une part, les signes fonctionnels, d'autre part, les signes objectifs et physiques qui les uns comme les autres sont intermittents et peuvent apparaître soit à l'occasion d'une défi-cience de l'état général, fatigue, grippe, menstruation, surmenage, excès alimentaires, soit cycliquement, par exemple au cours des changements de saison. Nous décrirons d'abord les signes subjectifs.

a - Signes subjectifs. - Le malade éprouve une sensation d'agacement gingival, de prurit gingival (BADER) tantôt localisé à un groupe dentaire, tantôt généralisé aux deux arcades. Dans d'autres cas, le malade, en se réveillant, perçoit au niveau de ses gencives et de ses dents une impression d'énervement qu'il soulage en crispant les mâchoires, ce qui a souvent pour effet de produire un léger ébranlement qui n'est d'ailleurs que provisoire. Parfois, c'est au cours du sommeil que se produit ce phénomène constituant alors la bruxomanie nocturne dont l'effet de Karolyi est la conséquence.

b - Signes objectifs. - En même temps que ces signes subjectifs, la gencive devient le plus souvent brusquement hyperhémiée et hypertrophiée. Il se produit un bourrelet gingival marginal rouge foncé, violacé, ressortant par sa couleur nettement sur le fond rose du reste de la muqueuse gingivale. Les languettes interdentaire deviennent turgescentes, en battant de cloche. La surface est cédématisée, mamelonnée, chaude. La pression digitale la fait pâlir rapidement, et après cessation elle reprend immédiatement sa couleur rouge foncé. Ce contact détermine aussi une gingivorragie importante, de même que la succion et le brossage des dents. Cependant, parfois cette gingivorragie est spontanée sans aucune cause apparente. L'examen local à ce moment initial ne permet pas de déceler la présence de décollement de la gencive au niveau des dents. Il faut par contre se méfier de la fausse apparence de décollement que donne la simple turgescence du bourrelet gingival surtout sur les faces linguales des gencives. On peut constater parfois une sérosité légèrement colorée entre la gencive et la dent. Le malade exécute des mouvements de succion pour obtenir la sensation de soulagement que lui donnera la décongestion temporaire de ses gencives. Son haleine est habituellement désagréable et il se plaint d'un mauvais goût dans la bouche.

L'évolution de cette gingivite dure quelques jours à quelques semaines, puis tout rentre dans l'ordre en apparence seulement, car il persiste une gingivite interstitielle et même marginale légère sertissant les dents, ou, apparition, s'il

n'existe pas encore, d'un dépôt de tartre jaune clair au début qui deviendra bientôt brunâtre ou verdâtre. Cette gingivite peut évoluer aussi par poussées successives pendant plusieurs années, sans que la radiographie ne puisse déceler aucune lésion de l'os alvéolaire.

Nous étudierons maintenant les parodontolyses chez les adolescents et les adultes jeunes avant 25 ans.

2 - [illegible]

Nous avons étudié et suivi avec Mme A. CHAPUT 57 sujets ayant moins de 25 ans et présentant des parodontolyses. Cette étude va nous permettre de schématiser et d'individualiser des aspects cliniques, des facteurs locaux, généraux et constitutionnels de la maladie à cet âge.

a) Aspect clinique des parodontolyses avant 25 ans.

Toutes les formes de parodontites et de parodontoses peuvent être observées chez les adolescents et les adultes jeunes avant 25 ans, comme l'a déjà signalé ZAPPLER.

Nous étudierons simultanément chez les sujets avant 25 ans les parodontites généralisées et localisées, et les parodontoses généralisées et localisées.

1 - Parodontites généralisées de l'adolescent et de l'adulte jeune.

Elles peuvent être superficielles ou profondes et surviennent toujours chez des sujets présentant un trouble général.

- Parodontites superficielles. - Cette forme est le plus souvent une forme de début. Cette parodontite, avec ses douleurs, son prurit, agacement gingival, s'accompagne de gingivorragie spontanée ou provoquée par le brossage ou la succion. Elles ne s'accompagnent pas de formation de culs-de-sac ni de perte de l'hermétricité de l'articulation alvéolo-dentaire. La suppuration est moins abondante. Un groupe de dents est souvent mobile.

L'évolution se traduit par poussées successives de gingivo-stomatite avec exacerbation de tous les signes locaux et fonctionnels. Ces poussées apparaissent à l'occasion d'un fléchissement de l'état général.

Les signes sont généralisés et prédominent au niveau des groupes dentaires dont l'équilibre occluso-articulaire est défavorable, et ces régions sont le plus souvent les régions incisive et molaire. Cette forme réagit habituellement bien au traitement local, général et à une hygiène buccale correcte; cependant, elles peuvent se transformer en parodontite généralisée et profonde.

- Parodontites profondes. - Elles sont surtout caractérisées par une résorption osseuse plus importante en certaines régions que la rétraction gingivale, ce qui a pour effet la transformation de sols-de-sac gingivaux profonds et suppurés. Cette forme se traduit donc uniquement par des signes fonctionnels gingivaux et dentaires marqués.

- Signes fonctionnels. - Les douleurs sont constantes, soit douleurs vespérales spontanées, vives, irradiées, traduisant une pulpite à retro; soit douleurs localisées exagérées par la mastication due à l'inflammation du ligament alvéo-dentaire (périodontite). Dans d'autres cas, on note une sensibilité particulière aux liquides froids ou chauds, à l'air, au brossage, douleurs dues à la dénudation importante des collets et du cément des dents. Dans d'autres cas, enfin, ce sont des douleurs diffuses peu intenses, provoquées par une poussée de gingivite. Les gingivorragies spontanées ou provoquées sont aussi constantes. Enfin, la mobilité de certains dents ou groupes dentaires peuvent gêner la mastication.

A l'examen on note une gingivo-stomatite importante; la bordure gingivale sertissant les dents a un aspect congestif et est plus ou moins ulcérée, hypertrophique. Les languettes interdentaires sont déformées; elles peuvent être rétractées, décapitées, tuméfiées, ce qui donne un bouleversement du dessin régulier de la sertissure gingivale. Le collet des dents est plus ou moins dénudé du côté vestibulaire pour toutes les dents et du côté palatin pour les molaires supérieures. Le cément de certaines dents apparaît et le tartre y est toujours abondant.

Les dents sont plus ou moins mobiles du fait de la destruction profonde des éléments de soutien (parodonte). Telles

mobilité peut être dans le sens transversal et dans le sens vertical (signes de BELLAND). En plus de cette mobilité, les dents peuvent se déplacer, égression vestibulo-position, mésio- et disto-position, ce qui a pour conséquence l'apparition de diastèmes.

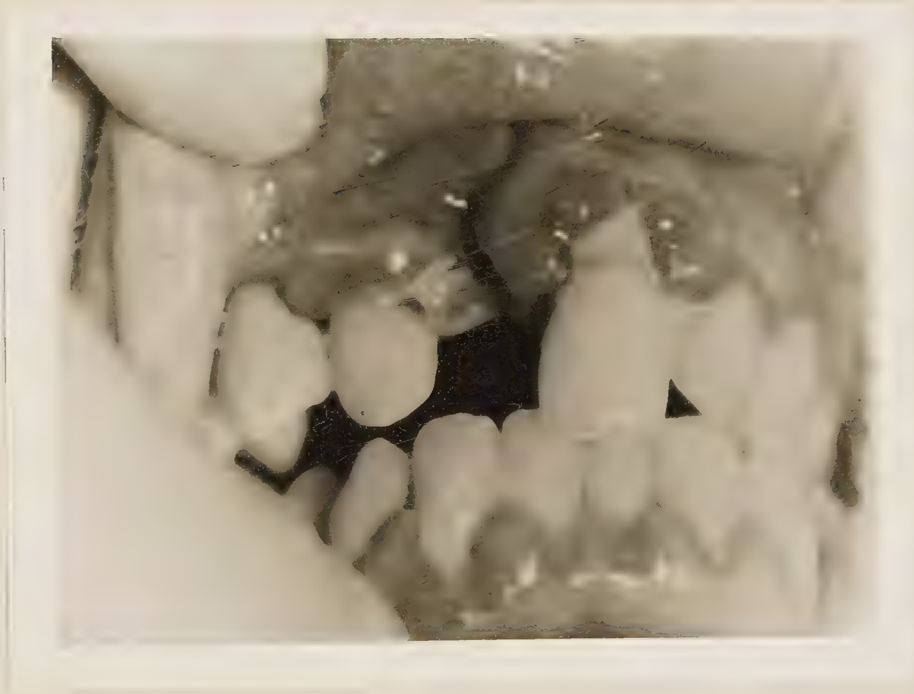
Enfin, dans cette forme, les culs-de-sac sont constants et sont découverts au cours de l'exploration systématique des sillons gingivo-dentaires. L'instrument explorateur s'enfonce verticalement entre le cément radiculaire de la dent dénudée et la fibromuqueuse gingivale décollée. La muqueuse n'est que partiellement décollée et ce décollement ne fait jamais tout le tour de la dent ou dans ce cas, il est peu profond. Le cul-de-sac est donc limité par la partie du cément radiculaire, la face profonde de la fibromuqueuse gingivale; son fond est représenté par "l'attachement épithélial" qui a émigré vers l'apex; enfin, ses bords, par ce qui demeure des faisceaux ligamentaires fixant normalement le cément à l'os alvéolaire. Ces culs-de-sac sont plus ou moins profonds, pouvant atteindre dans certains cas l'apex des dents. Ils siègent d'habitude sur une ou deux faces des dents, proximo-vestibulaire sur les incisives, et proximales sur les molaires le plus souvent. Ce cul-de-sac est toujours inflammatoire, et est le siège d'un suintement purulent ou d'une suppuration plus ou moins abondante qui traduit alors une atteinte ostéitique du corps alvéolaire, dégageant une odeur caractéristique.

Dans d'autres cas, il peut se former une fistule gingivale, une parulie ou abcès intra-gingival, un abcès serpigineux (ROY) une cellulite circonscrite ou diffuse, une ostéite localisée ou diffuse, et des complications à distance.

Un dépôt de tartre se produit sur le cément en regard d'un cul-de-sac, mais ne descend jamais aussi bas que le fond de ce dernier.

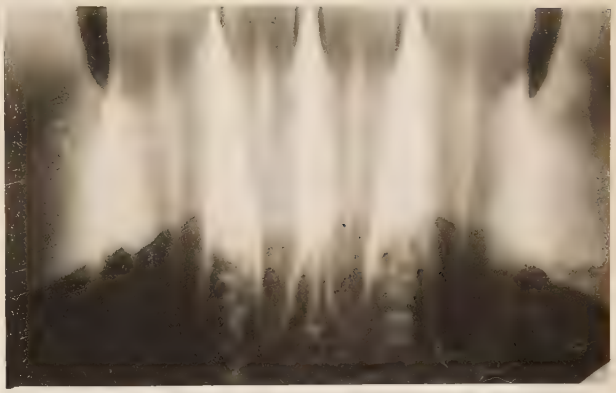
Les lésions les plus importantes et les résorptions verticales siègent le plus souvent dans les régions incisive et molaire, et sont déterminées localement par la malocclusion et position ventrique et plus souvent encore en position excentrique. Le pronostic est d'autant plus mauvais que le début a été précoce, que l'occlusion est déséquilibrée, et le trouble général irréductible.

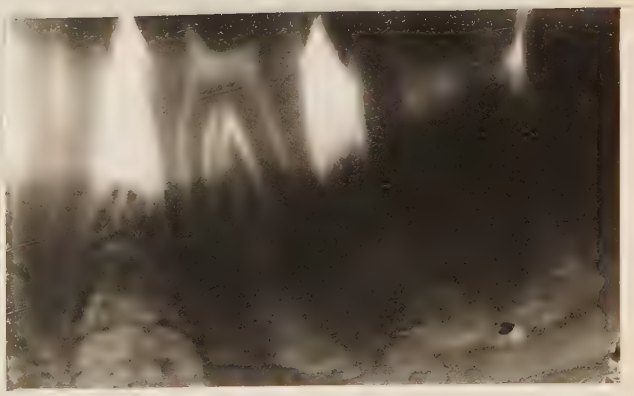
Nous l'avons observé [illegible] malade [illegible] février et [illegible] octobre.



Observation N° [illegible]

[illegible]





2. - Parodontolyse localisée de l'[illegible]

Nous ne reviendrons pas sur la description clinique de cette forme qui est la même que la précédente, à la différence près qu'elle ne siège que sur une ou un petit groupe de dents sur l'un ou l'autre maxillaire, d'où la dénomination de parodontolyses localisées.

Cette forme siège le plus souvent au niveau des premières molaires [illegible] ou des [illegible] – [illegible] le rôle de [illegible] est souvent [illegible] – [illegible] De plus, il existe presque toujours un [illegible] constitutionnel ou un [illegible] général [illegible] avons observé [illegible] deux sujets [illegible]

[illegible]

[illegible]

Observation n° [illegible]

Paradentite localisée.

Nous observons maintenant un autre type clinique de paradentalisée des paradentoses, différentes des paradentoses et moins fréquentes que les dernières.

I - Paradentoses généralisées chez l'adolescent et le jeune adulte.

Opposée à la forme inflammatoire, cette forme a été décrite par [illegible] sous le terme de pyorrhée [illegible] qui correspond à la forme inchémique de [illegible] et à la forme distrophique de [illegible] ou atrophie juvénile précoce.

Cette forme est caractérisée par l'absence de [illegible] fonctionnelle, douleurs, [illegible], et par l'absence de congestion gingivale. On note une réfraction non inflammatoire de la [illegible], évoluant parallèlement à une résorption [illegible] horizontale de l'ou alvéolaire objectivée par la radiographie. Ce qui a pour effet de dénuder les dents. Ce processus [illegible] le même que l'atrophie [illegible] physiologique [illegible] chez des adolescents et des adultes jeunes. Il n'y a pas une [illegible] de formation [illegible] et [illegible].

4 - Parodontoses localisées chez l'enfant et l'adulte jeune.

Cette forme clinique se rapproche de la forme décrite plus haut, sans inflammation ni culs-de-sac, mais l'affection siège au niveau d'une dent ou d'un petit groupe dentaire. Les parodontoses localisées du jeune surviennent le plus souvent vers l'âge de 20 à 25 ans. Elles se traduisent par la dénudation vestibulaire du collet de quelques dents sans mobilité. Nous l'avons observé dans 2 cas, chez un homme et une femme.

On peut ranger dans ce chapitre "la forme déformante" de RGI qui est une forme particulière localisée de la région incisive, sans mobilité ni culs-de-sac.

Cependant, entre ces deux grands types cliniques, parodontiques localisées ou généralisées et parodontoses généralisées ou localisées, tous les intermédiaires existent, ce sont les formes mixtes qui sont très fréquentes.

b) Facteurs locaux des parodontoses avant 25 ans

Les facteurs locaux sont dominés chez l'adolescent et l'adulte jeune avant 25 ans par l'évolution de la dent de sagesse et par les troubles de l'occlusion, et singulièrement par la supra-clusion.

- L'évolution de la dent de sagesse est capable de [illegible] peut-être génératrice d'accidents régressifs du parodonte. Ce fait est d'autant plus remarquable lorsque les dents de sagesse font leur éruption simultanément. Celà expliquerait que l'on constate le plus souvent le maximum de lésions dans la région incisive, c'est-à-dire au sommet de l'arcade.

FRANKL l'a observé maintes fois, et nous avons pu, avec Mme CHAPUT, le constater dans 9 cas à propos de dents de sagesse inférieures et dans un cas pour une dent de sagesse supérieure (obs. n° 41) ce qui fait une fois sur 5 sujets avant 25 ans.

- Les troubles de l'occlusion sont les causes fréquentes et en particulier nous citerons les malpositions dentaires et fréquentes et surtout la supra-clusion incisive, avec ou sans surplomb. D'une façon générale, tous les troubles de

l'occlusion [illegible] à cause des facteurs locaux.

Souvent, cependant, on se trouve devant des dentures qui semblent parfaites mais qu'un examen plus approfondi et minutieux révèle défectueuses. Ce sont, en général, des dents bien calcifiées, réfractaires à la carie, ayant des cuspides très prononcées, entraînant en position centrique un engrènement cuspidien très marqué. On constate alors des surfaces de contact très grandes entre les dents antagonistes dans cette occlusion centrique. Mais dans le mouvement excentrique de latéro-pro- ou rétropulsion, seules quelques cuspides se rejoignent, et les plans de glissement qu'empruntent ces cuspides pour atteindre ces différentes positions sont, dans la plupart des cas, irréguliers et même cahotiques.

On comprendra donc facilement la difficulté de reconnaître dans les cas limites les petits troubles de l'occlusion [illegible] dans l'étiologie locale des parodontolyses.

Nous avons pu relever dans 57 observations 32 cas qui présentaient des maloclusions avérées ou des malpositions dentaires, dont 19 étaient des supraclusions. Nous citerons encore comme facteurs locaux :

- Les causes inflammatoires telles que les gingivites permanentes latentes, qui favorisent et entretiennent les parodontolyses et les aggravent toujours.

HELD et NALLY ont prouvé l'existence d'une "infiltration gingivale lymphO-plasmocytaire physiologique" qui est capable de devenir pathologique lorsque d'autres causes locales sont associées.

On peut donc ici citer toute la série des infections bucco-dentaires, gingivales, dentaires et apicales.

- Le tartre et les calculs sériques ont non seulement une action mécanique contre la gencive, mais sont aussi source d'infection. C'est ainsi que nous avons relevé des dépôts tartriques très importants chez 21 sujets sur 57 examinés, soit près de 60 %.

- Les caries et les reconstitutions débordantes ou mal faites.

Nous signalerons encore ce que les auteurs anglo-saxons ont baptisé le "Food Impaction" c'est-à-dire la stagnation des débris alimentaires dans les espaces interdentaires à la faveur des diastèmes ou points de contact défectueux. Ces derniers auteurs font jouer à ce "Food impaction" un rôle très important.

- Le surcharge fonctionnelle ou au contraire l'insuffisance fonctionnelle du parodonte tiennent une place importante. STILLMAN définit la surcharge fonctionnelle comme un contact défavorable entre les dents des deux maxillaires, que ce soit en occlusion centrique ou lors des mouvements mandibulaires. Nous avons pu relever 9 cas de surcharge occlusale très nette.

Nous décrirons dans le cadre des facteurs locaux les causes anatomiques. En effet, le parodonte, de par sa structure anatomique est en mesure de favoriser l'éclosion de parodontolyses. La gencive, en raison de la présence d'éléments lymphoïdes est considérée comme un émonctoire (VINCENT RETTERER). L'os alvéolaire est particulièrement fragile (HELD) et est un des premiers à subir les altérations générales des os; enfin l'élasticité du ligament alvéolaire est fonction de son étanchéité et des phénomènes vaso-moteurs qui règlent sa turgescence. Toutes ces causes contribuent donc à faire du parodonte, dont la fonction est de maintenir les dents, un appareil par lui-même en équilibre très fragile.

- Enfin, le brossage horizontal trop énergique avec la brosse en nylon, ainsi que l'abus des boissons acides, pourrait jouer un rôle dans les parodontoses localisées cervicales qui représentent peut-être le stade initial des lésions cunéiformes du collet (mylolyse).

Les facteurs locaux que nous venons de passer en revue déterminent l'aspect de l'alvéolyse mais ne sont pas la cause première de la parodontolyse, qui est toujours d'ordre constitutionnel et générale. Les formes traumatiques individualisées par certains auteurs (ORBAN) ne nous paraissent pas justifiées.

II - Facteurs généraux et constitutionnels des parodontoses avant 25 ans.

Nous envisagerons d'abord les facteurs constitutionnels.

1 - Facteurs constitutionnels.

Dans une belle étude, ROUGET affirme que "aucun type constitutionnel n'est exempt de parodontolyse, et que chaque forme de parodontolyse se retrouve dans chaque type. - Le sexe féminin semble plus atteint que le sexe masculin. - Le pléthorique atteint semble l'homme et le sexe féminin. La parodontose profonde se rencontrerait le plus souvent chez le type biliaire, surtout masculin. - Les parodontolyses et l'intoxication constitutionnelle réunies ne semblent pas un rôle prédominant existant à côté de parodontolyses et l'influence déterminante est locale et générale."

- Le facteur racial semble agir comme un facteur prédisposant. C'est ainsi que l'on a pu noter une susceptibilité particulière aux parodontolyses chez des individus de certaines races, les berbères, les habitants du bassin Adriatique et Méditerranéen et les Nègres. Nous avons pris dans nos observations, retrouvées dans 3 cas, des individus de race différente. Notre étude nous permet de noter, en évidence l'importance du facteur familial (père, mère ou frère), que nous avons noté dans 2 cas.

Certains auteurs ont voulu établir une relation entre le type morphologique et les parodontolyses (KUPFERSCHMIEDT). De même pour ARTIGNAN les brachycéphales seraient les plus prédisposés alors que les dolichocéphales seraient les moins atteints. D'autres voulaient classer les individus en fonction de l'aspect des capillaires ou les sécrétions endocrinienne (HEINRICH). Cependant, aucun auteur n'a pu apporter de conclusion définitive dans les relations entre le type constitutionnel ou héréditaire et la forme de parodontolyse.

Celà ne paraît d'ailleurs pas nous surprendre puisqu'il est presque impossible de saisir un type pur, car toujours et plus ou moins, il est modifié par le milieu (ROUGET). C'est donc à l'étude des facteurs du milieu qu'il faut s'attacher, puisque le facteur héréditaire pur est encore plein d'inconnues.

C'est ainsi que tous les auteurs sont d'accord sur ce sujet et considèrent que la vie sédentaire, une alimentation trop riche, toxique, déséquilibrée, carencée entraînent une déséquilibration de l'organisme et une minéralisation défectueuse. De même, la classe sociale aurait une incidence sur les parodontolyses et d'après HEINRICH, les classes moyennes et les intellectuels seraient plus susceptibles que les ouvriers, malgré l'hygiène défectueuse.

[illegible]

[illegible] nnelles acquises pour chaque individu en particulier joue un rôle considérable dans la constitution structurale du [illegible]rodonte." Enfin, la notion d'un facteur familial et ra[illegible]

2 - Les facteurs généraux.

[illegible]

[illegible] endocriniens, enfin les infections antérieures.

- Infections antérieures. - Nous avons trouvé sur 57 sujets :

Infections pulmonaires (pleurésie, pneumonie)	[illegible]
Scarlatine	[illegible]
Diphtérie	[illegible]
Abcès amygdaliens à répétit	[illegible]
Sinusite	[illegible]
Erythème noueux	[illegible]
Blennorrhagie	[illegible]
Syphilis congénitale	[illegible]
Bacillose pulmonaire	[illegible]
Parasitose	[illegible]
Coqueluche	[illegible]
Ostéomyélite	[illegible]

- Les troubles hépato-intestinaux

- Troubles hépatiques : chez 43 sujets, nous a[illegible] subistère, intolérance alimentaire et plus fréquemment intol[illegible] retrouvons une intoxication alcoolique notable.

- Troubles intestinaux : une constipation impor[illegible] intestinaux : dysenterie, appendicite, cholite, antéro-cholite et ptose intestinale, ont été relevés dans 14 cas.

- Troubles gastriques : chez 7 malades, ont été [illegible] ptoses gastriques.

Nous pouvons donc constater, comme l'a bien montré VINCENT, l'importance des facteurs gastro-hépato-intestinaux dans l'étiologie des parodontolyses. Ce sera donc par l'interrogatoire, l'examen général et l'hémoculture gingivale que nous pourrons mettre en évidence l'origine infectieuse de la parodontolyse. Il se produit, en effet, à partir du foyer infectieux primaire, une décharge microbienne transitoire dans le système circulatoire qui aurait pour effet d'essaimer dans la gencive et d'y déclencher une parodontolyse.

- Troubles de l'équilibre neuro-vasculaire. [illegible] la fréquence de l'association des troubles circulatoires périphériques et des parodontolyses.

Ces troubles se traduisent chez nos malades par un névrosisme particulier avec tendance à l'anxiété, aux crispations, des troubles circulatoires périphériques, syndrome de RAYNAUD, de l'acrocyanose, le signe de CHOWSTEK, et une fragilité des ongles. Nous avons pu retrouver ces signes, isolés ou plus ou moins groupés, dans 42 cas. C'est dire la fréquence et l'importance de ce facteur neuro-vasculaire au cours des parodontolyses.

- Troubles endocriniens. - De très nombreux auteurs [illegible] parodontolyses. Nous pourrons citer en particulier CITRON, [illegible] OMNES, Mme A. CHAPUT. C'est ainsi que BOENHEIM estime que 60 % des parodontolyses relèvent de troubles hormonaux.

Nous avons pu retrouver dans les antécédents pathologiques des malades atteints de parodontolyse, des troubles génitaux, hypophisaires, thyroïdiens, parathyroïdiens et surrénaliens.

Le diabète chez le jeune semble aussi jouer un rôle très important (Mme A. CHAPUT). Cependant, il est souvent très difficile de prouver la relation directe entre le trouble endocrinien et la parodontolyse. De même il existe souvent chez le même individu des atteintes associées de plusieurs glandes endocrines, soit vers l'hyper- ou l'hypo-fonctionnement

[illegible] donc seulement en présence d'un disfonctionnement [illegible] que l'on se trouve le plus fréquemment, surto[illegible] [illegible]. Mais là encore, nous ne pourrons isoler un [illegible] endocrinien, qui fera se développer chez un individu une parodontolyse.

Nous avons pu observer, dans 16 cas qui présen- [illegible] avons relevé 4 parodontoses et une seule parodontite. Deux diabétiques seraient [illegible] physaires. Enfin, chez 5 thyroïdiens, 4 parodontites et [illegible] parodontoses. Nous avons relevé 2 parodontoses chez 2 hommes présentant des orchites.

Tous ces faits viennent confirmer les travaux de A.J. HELD (1939) R. VINCENT (1946) et H. SIEGMUND (1949).

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS CLINIQUES

Observations de Mme L. CHIRUT dont une grande partie a été recueillie à la chaire de Clinique de Stomatologie du Professeur DECHAUME, à l'Hôpital de la Pitié.

Nous ferons une classification de ces observations en tenant compte du diagnostic que nous avons porté, soit parodontite localisée et généralisée chez l'homme et la femme et parodontose généralisée et localisée.

A - PARODONTITE GENERALISEE

a) chez l'homme.

Observation n° 1

Monsieur Gilbert M..., né le 28 Juin 1901, vu à 48 ans le 9 Février 1949, début à 19 ans.

- Facteur racial : Basque.
- Antécédents : pneumonie, alcoolisme, signes hépatiques, alimentation carnée.
- Examen : dentre, abrasions, diastème molaire, bilatéral, surcharge incisivo-canine.

- Radiographie : os dense, corticale, nette, résorption, alvéolaire horizontale généralisée.

Observation n° 6.

Monsieur Jean-Louis H..., né le 29 Avril 1933 - vu à 20 ans le 10 Février 1953 - début à 19 ans.

- Antécédents : constipation, signes hépatiques, albumine 0, sucre 0.
- Denture : tartre, accident de la dent de sagesse d8, occlusion normale, mobilité de la région incisivo-canine.
- Radiographie : résorption horizontale généralisée, limite floue, os poreux.
- Traitement : détartrage, A.C.T.H., extraction $\underline{c}^8$ et $\underline{d}^8$ en désinclusion. Dilvasène sans résultat - leucopénie 4.000 - amélioration par auto-vaccin (entérocoques), surveillance régulière et détartrage. Régime alimentaire (régime hépatique).
- Pronostic : assez bon.

Observation n° 7.

Monsieur Claude L..., né le 28 Septembre 1924 - vu à la consultation le 15 Octobre 1952 à 28 ans - début à 25 ans.

- Antécédents : abcès amygdaliens à répétition, signes hépatiques, hémorroïdes.
- Denture : tartre, occlusion normale, mobilité des dents, de prémolaires à prémolaires aux deux maxillaires.
- Radiographie : atrophie horizontale généralisée, os poreux.
- Traitement : revu une seule fois pour détartrage.
- Pronostic : médiocre.

Observation n° 19.

Monsieur Michel L..., né le 6 Février 1927 - vu 22 ans le 30 Avril 1949 - début à 21 ans.

- Antécédents : blennorhagie, gastrites, alimentation mixte urticaire à 7 ans.
- Denture : tartre, accidents de dents de sagesse $\underline{c}^8$ - $\underline{d}^8$ traumatisme occlusal.

ographie : atrophie horizontale et généralisée à limite nette.

Monsieur Raymond G..., né le 4 Octobre 1927 - vu à 22 ans le 3 Novembre 1949 - début à 22 ans.

- Facteur familial.
- Antécédents : scarlatine - tabac, alimentation carnée - intoxication alcoolique - albumine après mastoïdite, fritosité, sueurs, crispations.
- Denture : tartre, ging vorragie, suppuration, éprouvement dentaire, supraclusion, articulé en bout à bout, en propulsion obstacle occlusal sur [illegible], sur charge articulaire sur D3 D2 D1 d1 d2 d2 g1, malpositions dentaires.
- Radiographie : os dense, atrophie horizontale généralisée à bord net.
- Traitement : meulage des incisives.

Monsieur Maurice C..., né le 1er Avril 1903 - vu à 47 ans le 4 Janvier 1950 - début à 15 ans.

- Facteur familial : mère.
- [illegible] végétarien alcool, bruxomanie et grincements de dents.
- Denture : gencives pâles, légèrement hyperplasiques, accidents de la dent de sagesse d8, en propulsion : surcharge sur D1 G1 et d2 d1 g1 g6; mobilité des incisives inférieures avec cuis-de-sac suppurants.
- Radiographie : os poreux, atrophie horizontale généralisée; atrophie verticale sur d6, d1.

Monsieur Robert C..., né le 2 Septembre 1923 - 29 ans le 21 Janvier 1949 - début à 21 ans.

Facteur racial : Algérien-Israélite.

- Antécédents : broncho-pneumonie à 2 ans, tabac, crispation, crise comitiale en 1947, herpès génital.
- Denture : gingivite à [illegible] ans; accidents de dent de sagesse g8 - d8.
- Radiographie : os poreux, atrophie horizontale généralisée.

Observation n° 29.

Monsieur Jean D..., né le 22 Juillet 1922 vu à [illegible] le 27 Février 1950 - début à 23 ans.

- Antécédents : appendicite aigüe il y a deux ans, alimentation par conserves durant la guerre, [illegible] avec contractions douloureuses des masséters.
- Denture : tartre et pus sur D1 G1 g1 - gingivorragie spontanée et au brossage - [illegible] - mobilité de D1 G1 et culs-de-sac et suppuration.
- Radiographie : atrophie horizontale généralisée, atrophie verticale sur D1 G1, rhizalyse de D4.

Observation n° 34.

Monsieur Marcel T..., né en 1923, vu à 23 ans le 9 Novembre 1947, début à 20 ans.

- Antécédents : bacillose, cavitaire stabilisée, mains froides pâle, sympathicotonique.
- Denture : tartre, pus, gingivite antérieure et gingivorragie, mobilité des dents, supraclusion légère en 2 temps, clapiers purulents.
- Radiographie : résorption horizontale généralisée.
- Traitement : novocaïne périfaciale sans résultat, puis [illegible] donnant une légère amélioration.

Observation n° 49.

Monsieur René T..., né le [illegible] - vu à [illegible] le 28 Mai 1952 - début 20 ans.

- Antécédents : colite spasmodique, intolérance alimentaire, scyanose des mains.
- Denture : tartre, abrasion, hypoplasie sur D5 D1 d1 d4 d5 d6 d2 d1 g1 g2 g3 g6; Accident de dent de sagesse sur g8 supraclusion, parodontolyse oedémateuse congestive médian, supérieure et inférieure sans suppuration.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Mademoiselle Jeanne L..., née le 11 Juillet 1930 [illegible] ans le 17 Mai 1950 - début à 13 ans. (Photo - p. 32)

- Facteur racial : Bretonne.
- Facteur familial .
- Antécédents : oreillons, constipation, cycle menstruel cour 21 jours, biopsie de l'endomètre normale, frottis vaginaux normaux, [illegible], [illegible].
- Denture : caries, accidents de dent de sagesse d8, [illegible] D4 G3 G4, mobilisation dentaire avec culs-de-s[illegible] purants.
- Radiographie : os poreux, corticale floue, résorption hori[illegible]tale généralisée, floue.
- Traitement : détartrage, meulage fonctionnel, dilvasène, contention [illegible] acrylique.
- Pronostic : médiocre.

[illegible]

Madame Louise D..., née le 27 Août 1907, vue à 43 a[illegible] [illegible]vier 1950, début à 21/ans.

- Facteur racial : Massif Central.
- Facteur familial.
- Antécédents : sinusite, hirsutisme.
- Denture : caries, occlusions normales, clapiers suppurants
- [illegible] noir. Limite floue.
- Traitement : meulage fonctionnel, gingivectomie, détartrage, [illegible], extraits placentaires, sans résultats. Grand bridge de contention supérieur en 1951, en Janvier 1953 grosse amélioration.
- Pronostic médiocre.

Observation n° 7.

[illegible] 1915 - vue à 50 ans [illegible] - début à 20 ans.

- Facteur familial.
- Antécédents : [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- Traitement : [illegible] rices.
- Pronostic : [illegible].

Observation n° 8.

Madame Janine L..., née le 21 Mars 1923 - vue le [illegible] juin 1951 - début à 26 ans.

- [illegible] règles allongées. acrocyanose, lypothymie, émotivité,
- [illegible] occlusions normales.
- [illegible] la plupart des septa.
- Traitement : testosterone, stérhandry, cycladiène.
- Pronostic : bon.

Observation n° 11.

Mademoiselle Marie-Claude G..., née le 6 Janvier [illegible] - vue à 24 ans le 8 Novembre 1952 - début à 16 ans par pér[illegible]rite de g8 et d8.

- Facteur familial : Père. Mère, Soeur.
- Antécédents : otite, ver solitaire en [illegible] en 1942, intolérance alimentaire, cycle menstruel [illegible] hypertrophié, frilosité, sueurs, engelures, tension artérielle basse, anxiété, morsure des joues, insomnie otalgies, herpès.
- Denture : [illegible] brossage, Hypoplasie, accidents sur g8 - d8 - occlusions anormales, surcharge de D6 et d6.

- Radiographie : os poreux, corticale nette, [illegible] zontale, généralisée et verticale en D6.
- Pronostic : Bon.

Observation n° 16.

Mademoiselle Claire B..., née le 20 Juin 1905 - vue à 49 ans le 12 Décembre 1951 - début à 2[illegible] ans.

- Facteur familial.
- Antécédents : pleurésie gauche, crise double, anoxycystite, appendisectomie à 17 ans - signes hépatiques : intolérance alimentaire, ménopause, goître colloïde - sciatique, lumbago.
- Denture : tartre, gingivite à 25 ans, grosse édentation.
- Radiographie : atrophie horizontale, généralisée.

Observation n° 17.

Mademoiselle Paulette B..., née le 27 Août 1927 - vue à 25 ans le 28 Octobre 1952 - début à 24 ans.

- Facteur familial : père.
- Antécédents : diphtérie, colite, subictère, intolérance alimentaire, nervosité, néphrite, insomnie, agitation, crispations, bruxomanie.
- Denture : tartre, maloclusion légère sur les incisives inférieures, parodontite superficielle.
- Radiographie : alvéolyse généralisée, légère, à limite nette.

Observation n° 22.

Mademoiselle Marguerite G..., née le 11 Mai 1896 - vue à 54 ans le 4 Janvier 1950 - début à 22 ans.

- Facteur familial.
- Antécédents : broncho-pneumonie 1941 - ménopause 1950 - acrocyanose, sueurs, urticaire.
- Denture : tartre, gingivite, traitement orthodontique pendant 3 ans à l'âge de 10 ans. Edentée molaire infér. droite, mobilité dentaire et culs-de-sac suppurants.
- Radiographie : os poreux, corticale irrégulière, atrophie horizontale floue, atrophie verticale.

- [illegible] : [illegible] sérum de [illegible] [illegible] [illegible], état général [illegible].
- [illegible]onostic : médiocre.

[illegible]

Mademoiselle Lucienne F..., née le 11 Janvier 1907, [illegible]e à 42 ans le 28 Mai 1940, début à 20 ans.

[illegible]acteur familial.
[illegible]ntécédents : ptose gastrique et intestinale, entéro-colite, [illegible]ictère en 1938, (36 Kg. 100) intolérance alimentaire, régime hépatique, tiodothyroxine en 1940 pendant 6 mois, frilosité, acrocyanose, anxiété, agitation.
[illegible] : tartre, gingivite inflammatoire à 20 ans, gingi[illegible]ragie à 23 ans. Propulsion impossible, surcharge [illegible] latéropulsion droite sur D3 D2 D1 et d3 d2 d1 et gauche sur G3 G4 G5 et d3 d5 - vestibulopoeition [illegible] g3, édentée molaire supérieure et inférieure.
[illegible]
limite nette.
- Traitement : détartrage, meulage fonctionnel incisif, aci[illegible] [illegible]

[illegible]

Mademoiselle Louise C..., née en 1927, vue à 23 ans [illegible] Février 1950, début à 16 ans.

- Facteur familial : Père.
- Antécédents : hérédo-syphilitiques, accident oculaire en [illegible] (kinby) subictère, pincement des lèvres, eczéma pro[illegible]sionnel (coiffeuse).
[illegible]
dentaire et culs-de-sac.
[illegible]graphie : os dense au maxillaire supérieur, au maxil[illegible] inférieur, irrégulier, un peu flou, atrophie horiz[illegible]tale généralisée.
- Traitement : extraction de g1 g2 d1 d2 G2 [illegible]

[illegible]

Mademoiselle Renée T..., née le 8 Novembre 1927, vu[illegible] 25 ans le 24 Octobre 1952, début à 18 ans. (photo p. 31).

[illegible]

- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]

[illegible]

[illegible]

- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]

[illegible]

[illegible]

- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]
- [illegible]

Observation n° 44.

Mademoiselle Pierrette R..., née en 1946 - vue à 14 ans le 7 Décembre 1950, début à 14 ans.

- Facteur racial : Méditerranéenne.
- Antécédents : rougeole, diabète (92 u. d'insuline par jour) hépatomégalie depuis 1946, régime diabétique.
- Denture : sertissure gingivale rouge hypertrophique, légère supraclusion.
- Traitement : détartrage.

Observation n° 53.

Mademoiselle Hélène J..., née le 18 Octobre 1927, vue le 6 Juin 1951 à 24 ans, début à 20 ans.

- Facteur racial : Italienne.
- Facteur familial.
- Antécédents : appendicite, constipation, signes hépatiques, intolérance aux oeufs.
- Denture : tartre, carie, supraclusion avec surplomb, traumatisme occlusal, suppuration.
- Radiographie : atrophie mixte généralisée, bord flou.

Observation n° 54.

Mademoiselle M. D..., née le 28 Novembre 1924, vue le 20 Décembre 1948, début à 24 ans.

- Antécédents : ostéomyélite de 1932 à 1936, engelures, cycle normal (28 jours).
- Denture : tartre, occlusion irrégulière et traumatique, suppuration.
- Radiographie : os dense, atrophie mixte généralisée, bord net.
- Traitement : détartrage, meulage fonctionnel.
- Pronostic : médiocre.

Observation n° [illegible]

Madame V..., née en 1916, vue le 26 Juillet 1950, début à 20 ans.

- Antécédents : constipation, entérite, troubles des règles.

- Denture : carie, supraclusion, traumatisme occlusal, [illegible] puration.
- [illegible]aphie : atrophie mixte généralisée.
- [illegible] : médiocre.

[illegible]

[illegible]

[illegible]

Monsieur Robert B..., né en Février 1925, vu à 2[illegible] ans le 25 Janvier 1951, début à 16 ans.

- Facteur racial : Grec.
- Facteur familial : Grand-père.
  Antécédents : tabac, frilosité, nervosité, sommeil agi[illegible]
- Denture : tartre, gingivorragie au brossage, supraclusion, béance molaire, surcharge des incisives inférieures.
- Radiographie : atrophie horizontale légère et [illegible] dans la région incisive.

[illegible]

Monsieur Ernest B..., né le 13 Janvier 1921, vu à 27 ans le 15 Janvier 1948, début à 25 ans.

- [illegible]teur racial : Piémontais.
- [illegible]
- [illegible] : tartre, suppuration et gingivite à 25 ans, mobilité et suppuration des incisives inférieures.
- [illegible] verticale d7 d8 d1 g1 g2, atrophie mixte à prédominance verticale.

[illegible]

[illegible] d'évolution de g8.

- Antécédents : tabac, subictère, sueurs, tics, urticaire dans l'enfance.

- Denture : caries, abrasions, accident de dent de sagesse g[illegible] occlusion en bout à bout, surcharge sur d1 et g[illegible]
- Radiographie : résorption horizontale localisée nette.
- Traitement : extraction de g[illegible] enclavée suivie d'amélioration mais complications inflammatoires ultérieures au niveau de l'extraction; 1 mois plus tard, l'état gingival semble normal.
- Pronostic : bon.

Observation n° 35.

Monsieur Maurice T..., né le 6 Janvier 1923, vu à 29 ans le 25 Avril 1952, début 20 ans (Fondée p. 33 et 34).

- Antécédents : parasitose, scarlatine à 17 ans, abcrexie, aérophagie, subictère, alimentation très carnée. Néphrite après la scarlatine, suivie d'albuminurie, acrocyanose, nervosité, spasmes et nausées.
- Denture : suppuration au niveau des dents de 6 ans inférieures, surcharge occlusale en bout à bout au niveau de g6 d6.
- Radiographie : ou dense, atrophie localisée nette, verticale, médio-vestibulaire avec hypertrophie du ciment de g6 d6 et ostéosclérose.

Observation n° 39.

Monsieur René V..., né le 8 Mars 1916, vu à 32 ans le 16 Octobre 1948, début à 22 ans.

- Facteur familial.
- Antécédents : rien à signaler.
- Denture : carie, abrasion, supraclusion et béance préalable, mobilité des incisives.
- Radiographie : résorption aigue localisée aux incisives.
- Traitement : extraction g8, détartrage, meulage fonctionnel, acide.
- Pronostic : médiocre.

Observation n° 48.

Monsieur Oscar C..., né le 19 Mai 1925, vu à [illegible] ans le 5 Novembre 1952, début à 27 ans.

- Facteur racial : Italien.
- Facteur familial.
- Antécédents : gaz, colite, ictère à 8 ans, intolérance alimentaire, sueurs nocturnes, ongles striés minces.
- Denture : gingivorragie au brossage localisée à D6, parulie sur D6, endognathie supérieure très importante, béances prémolaire bilatérale et incisive, craquement condylien à droite.
- Radiographie : résorption alvéolaire importante au niveau de D6.
- Traitement : meulage sélectif, vitamine E.

b) chez la femme.

Observation n° 3.

Mademoiselle Monique L..., née le 30 Novembre 1927, vue à 19 ans le 16 Juillet 1946, début à 18 ans.

- Facteur familial.
- Antécédents : scarlatine, angine, signes bébétiques, vagotonique.
- Denture : tartre, caries, lésions apicale sur d6.
- Radiographie : os dense, corticale nette, résorption horizontale généralisée légère et verticale en entonnoir.
- Traitement : gingivectomie simple, extraction de détartrage, novocaïne périfaciale (sans effet), dilvosène semble donner une amélioration, extraits placentaires.

Observation n° 18.

Mademoiselle Gilberte C..., née le 1er Décembre 1923? vue à 25 ans le 12 Mai 1931, début à 24 ans.

- Facteur racial : Berry.
- Antécédents : érythème noueux vers 17 ans, constipation, digestions longues et difficiles, acrocyanose, frilosité.
- Denture : supraclusion légère, surcharge de D1 avec rhizalise.
- Radiographie : atrophie générale horizontale légère.

Observation n° 21.

Mademoiselle Edda G..., née le 23 Septembre 1930, vue à 18 ans le 2 Octobre 1948, début à 16 ans.

- Facteur racial : Italienne.
- Facteur familial : Mère.
- Antécédents : appendicite, constipation, intolérance alimentaire, règles douloureuses mais régulières. Acrocyanose, syndrome de Reynaud, sueurs, engelures, rhumatisme cardiaque, sommeil tranquille vagotonique, Eczéma.
- Denture : tartre, gingivorragie au brossage et spontanée, accidents de dentition, migration et rotation à partir de 1948, mastication à gauche, accident de dent de sagesse G8, supraclusion sans surplomb, béance molaire, culs-de-sac suppurants.
- [illegible] nette au bloc incisif inférieur.
- Traitement : meulage des incisives inférieures, mise à plat des clapiers.

Observation n° 32.

Mademoiselle Simone S..., née le 22 Janvier 1931, [illegible] début du diabète.

- Facteur racial : Russe.
- Antécédents : rougeole, diabète prépubertaire depuis 1939, aménorrhée primitive, nanisme diabétique, acrocyanose, sueurs, congestion du visage, nervosité.
- Denture : tartre, salive peu abondante, occlusion normale, avec déviation vers la gauche, supraclusion avec surplomb, surcharge sur les incisives inférieures et supérieures.
- [illegible] horizontale généralisée, délimitation nette, atrophie verticale en cuvette sur d1 d2 D4.
- Traitement : détartrage, ligature, meulage fonctionnel incisive et canine dilvasène, nette amélioration.

2 - PARODONTOSE GENERALISEE.

a) Chez l'homme.

Observation n° 22.

Monsieur Emile C..., né le 20 Janvier 1934, vu à 18 ans en Novembre 1952, début à 18 ans.

- Antécédents : acrocyanose.
- Denture : gingivorragie au brossage et gingivite, muqueuses gingivales, hyperplasiques et décollées. D3 incluse, légère supraclusion incisive, surcharge des incisives inférieures et supérieures. Occlusion cuspidienne sur prémolaire et molaire à droite.
- Radiographie : atrophie horizontale légère généralisée, parodontose superficielle.
- Traitement : extraction de G6, laroscorbine forte.

Observation n° 29.

Monsieur Francis C..., né le 31 Août 1932, vu à 20 ans le 19 Novembre 1952, début à 18 ans.

- Antécédents : respire par la bouche, intolérance alimentaire, végétarien, signe de Chvostek bilatéral.
- Denture : gingivorragie au brossage plus spontanée, gingivite à 20 ans au cours des poussées d'évolution de D3, malposition sur D4 D3 D2 D1, G1 G2 G3 et d3 d2 d1, g1 g2 g3, surcharge sur GI d1 g1 g2, endognathie et rétrognathie mandibulaire avec atrésie, béance incisive, canine et prémolaire droite.
- Radiographie : résorption horizontale localisée mixte et verticale en 32, parodontose superficielle généralisée.

Observation n° 30.

Monsieur Pierre D..., né le 19 Août 1934, vu à 27 ans le 20 Juin 1951, début à 17 ans.

- Antécédents : entérite et dyspepsie à 20 ans, nervosité, agitation.

- Denture : tartre, gingivorragie au brossage et spontanée, occlusion normale, parodontose localisée à g8 d1 D6 D6.
- Radiographie : os dense, atrophie horizontale localisée et verticale en g8 d1 D6 D6.
- Traitement : détartrage, meulage incisives inférieures, [illegible]

Observation n° 40.

Monsieur Jean-Pierre R..., né le 27 Novembre 1927, vu à 25 ans le 25 Janvier 1952, début à 22 ans, (photo p. [illegible])

- Facteur familial : Père.
- Antécédents : oreillons, varicelle, coqueluche, tabac, subictère, intolérance alimentaire, nervosité.
- Denture : gingivorragie, ganglion sous maxillaire, sensibilité des collets, supraclusion en surplomb en bout à bout sur D1 G1, d1 g1.
- Radiographie : os dense, cortical net, atrophie horizontale généralisée nette.
- Traitement : hémoculture gingivale, atrophoentéro-coque, auto-vaccin, meulage des incisives centrales.

Observation n° 41.

Monsieur Roger R..., né le 17 Août 1926, vu à [illegible] ans en 1951, début à 19 ans.

- Antécédents : légère insuffisance hépatique, ongles flux, striés, tabac.
- Denture : tartre, gingivorragie, agacement gingival, dent en gâteau de miel de Thomas, occlusion en bout à bout avec abrasion.
- Radiographie : os dense, alvéolyse horizontale généralisée.
- Traitement : meulage sélectif, détartrage, extrait placentaire.

Observation n° 45.

Monsieur André P..., né le 19 Août 1925, vu à [illegible] ans le 17 Février 1951, début à 21 ans.

- Antécédents : tabac, litère à [illegible] ans, blennorrhagie et orchite unilatérale, onichophagie.

- Denture : tartre, salive abondante, gingivite en 1948 et suppuration en 194[illegible] sur les incisives inférieures, G1 muqueuse gingivale congestive hypertrophique surtout au bloc incisif inférieur.
- Radiographie : atrophie horizontale généralisée et verticale en entonnoir sur G7 d6 d1 g1 g6.
- Traitement : extraits placentaires.

Observation n° 47.

Monsieur Paul M..., né le 5 Février 1924, vu à 27 ans en 1951, début à 18 ans.

- Facteur familial : Père et Mère.
- Antécédents : tabac, acrocyanose, sueurs, nervosisme.
- Denture, gingivorragie, abrasion, chaîne incisive canine, lacune quéiforme.
- Radiographie : atrophie horizontale et verticale à bord irrégulier.
- Traitement : dilvasène.

Observation n° 50.

Monsieur Jacques B..., né en 1930, vu en 195[illegible] à 2[illegible] ans, début à 21 ans.

- Antécédents : sténose du pylore, intolérance alimentaire, orchite à staphylocoques en 1951.
- Denture : tartre, gingivite, abrasions.
- Radiographie : atrophie horizontale généralisée à bord net, os dense parodontose superficielle.
- Pronostic : bon.

Observation n° 51.

Monsieur Jean-Pierre C..., né le 2 Avril 1925, vu le 22 Septembre 1951, début à 23 ans.

- Facteur familial.
- Antécédents : signe de Chovstek, nervosité, crampes, rhumatismes à 17 ans.
- Denture : tartre, supraclusion, traumatisme occlusal.
- Radiographie : atrophie horizontale généralisée et verticale

sur D7 D7 ab d7. parodontose superficielle.
- Pronostic : bon.

Observation n° 52.

Monsieur Guy M..., né le 5 Octobre 1927 vu le 9 Décembre 1952 à 25 ans, début à 24 ans.

- Facteur familial
- Antécédents : constipation chronique, intolérance alimentaire, signe de Chvostek, chondromalacie rotulaire du genou en 1952.
- Dentaire : tartre, abrasion, lacunes cunéiformes, malpositions sur G6 g5, occlusion traumatique.
- Radiographie : atrophie horizontale généralisée et verticale légère sur d2, parodontose superficielle.
- Pronostic : bon.

b/ chez la femme.

Observation n° 5.

Madame F..., née le 4 Septembre 1914, vue à 36 ans, début à 26 ans.

- Antécédents : constipation, signes hépatiques, intolérance alimentaire, acrocyanose, rhumatismes, oedème de Quinck.
- Dentaire : caries, abrasions, lacunes cunéiformes, pas de mobilité dentaire.
- Radiographie : résorption horizontale et verticale de demi limite nette.
- Pronostic : bon.

Observation n° 10.

Madame Raoul M..., née le 2 Janvier 1923, vue le 23 Novembre 1950 à 27 ans, début à 22 ans.

- Facteur racial : Martiniquaise.
- Antécédents : signes gastriques, intolérance alimentaire, ménorragie, nervosisme.
- Dentaire : caries, abrasions, lésions apicales sur E7.

édentation molaire partielle, surcharge incisive.
- Radiographie : résorption horizontale et verticale généralisée irrégulière, os poreux.
- Traitement : détartrage, soins de gaveaux, gingivectomie.
- Pronostic : mauvais.

Observation n° 13.

Mademoiselle Edith C..., née le 11 Décembre 19[illegible], vue à 31 ans le 17 Septembre 1952, début avant 25 ans.

- Facteur familial.
- Antécédents : subictère, régime hépatique, acrocyanose, frilosité.
- Denture : tartre, pus sur d1 g1 g2, gingivorragie, gingivites antérieures, supraclusion, malpositions dentaires.
- Radiographie : résorption horizontale généralisée et verticale localisée à G6 d6.

Observation n° 25.

Madame SIMONE M..., née le 31 Mars 1918, vu à 3[illegible] ans le 12 Mars 1952, début à 20 ans.

- Antécédents : mastoïdite à 2 ans, intolérance alimentaire, gingivite avant les règles, acrocyanose, frilosité, nervosité, bruxomanie nocturne, urticaire.
- Denture : gingivorragie, gingivostomatites antérieures, édentation, surcharge sur d6 g6.
- Radiographie : os dense, corticale nette, atrophie horizontale généralisée peu marquée, atrophie verticale sur D6.
- Traitement : gingivostomie simple sur D6, bridge de remplacement.

Observation n° 38.

Mademoiselle Odette T ..., née le 11 Mai 19[illegible], vue à 27 ans le 8 Décembre 1952, début à 2[illegible] ans.

- Facteur racial : Normande.
- Antécédents : intolérance alimentaire, aphtes.

- Denture : tartre.
- Radiographie : atrophie généralisée avec prédominance sur les dents de 6 ans.
- Traitement : meulage sélectif.

Observation n° 46.

Mademoiselle Jacqueline P..., née le 29 Mars 1929, vue à 22 ans le 3 Octobre 1951.

- Facteur racial : Est.
- Antécédents : [illegible], abcès du sein, tabac, appendicite, hernie ombilicale opérée, intoxication alcoolique, règles peu abondantes, cycle irrégulier, [illegible]se, frilosité, sueurs, rhumatismes, nervosité.
- Denture : gingivorragie spontanée et au brossage, caries, abrasion, supraclusion sans surplomb, bénnes moisins dans la propulsion, blocage antéro-postérieur.
- Traitement : extraction de g8, détartrage, meulage fonctionnel, acide, dilvasène.

2 - PARODONTOSE LOCALISEE.

a) chez l'homme.

Observation n° 57.

Monsieur Paul P..., né en 1928, vu en Mars 1953, début à 24 ans.

- Antécédents : rien à signaler.
- Denture : abrasions.
- Radiographie : parodontose localisée.

b) chez la femme.

Observation n° 58.

Mademoiselle Huguette R..., née le 11 Novembre 1926, vue le 2 Février 1953, début à 20 ans.

- Antécédents : aérophagie, appendicite chronique, signe de Chovsteck, cycle menstruel allongé, ongles fragiles

cheveux cassants, eczéma au nylon.
- Denture : abrasion supraclusion, rétrognathie mandibulaire.
- Radiographie : parodontose localisée.

C O N C L U S I O N

Nous allons pouvoir tirer de cette revue générale et des observations que nous avons brièvement résumées des conclusions d'ordre nosologique, étiologique, clinique, thérapeutique et prophylactique.

1°) NOSOLOGIE.

Nous avons pu constater que chez le jeune les gingivites et gingivoses d'une part, et les parodontolyses d'autre part, rentraient dans le cadre des maladies générales et venaient en compléter le tableau clinique. Nous avons noté tout particulièrement que les facteurs de l'équilibre physiologique au niveau des parodontes sont les mêmes qu'au niveau des "extrémités".

2°) ETIOLOGIE.

Quel que soit l'aspect clinique des parodontolyses, l'étiologie est complexe. Il nous semble que l'on peut classer ces facteurs étiologiques en facteurs dominants, secondaires et déterminants.

a) Facteurs dominants :

Le facteur constitutionnel semble créer chez un individu donné un terrain particulier sur lequel pourra se développer une parodontolyse à la faveur d'un trouble général dans la grande majorité des cas, et quelquefois à la faveur d'un trouble local. Le facteur constitutionnel est déterminé par l'hérédité, la race, et le milieu dans lequel vit cet individu.

b) Facteurs secondaires :

Les désordres généraux notés au cours des observations sont variables. Au premier rang se placent les troubles hépato-

gastro-intestinaux, le déséquilibre neuro-vasculaire se traduisant par un nervosisme particulier, avec tendance à l'anxiété, aux crispations, par l'acrocyanose, le signe de Chovstek, une fragilité des ongles, enfin, les troubles endocriniens et plus spécialement l'hypo-thyroïdie et l'hyper-folliculinie.

c) Facteurs déterminants :

Ce sont les facteur locaux qui déterminent l'aspect et la localisation de la parodontolyse. Des facteurs chez le jeune avant 25 ans sont dominés par l'évolution de la dent de sagesse et les troubles de l'occlusion, et singulièrement par la supraclusion; enfin, toutes les causes d'irritation, tartre, caries, mortifications pulpaires, lésions apicales, entretenant soit par voie réflexe, soit par propagation infectieuse, des inflammations chroniques.

3°) CLINIQUES.

L'étude de 57 observations de parodontolyse ayant débuté avant 25 ans nous a permis d'observer des formes inflammatoires, parodontites généralisées ou localisées, des formes dystrophiques, parodontoses généralisées et localisées. Ces formes, chez ces sujets prédominent sur le bloc incisif et les premières molaires.

4°) THERAPEUTIQUE.

La thérapeutique aura pour but essentiel de corriger les troubles généraux et locaux qu'un examen rigoureux et complet aura mis en évidence.

a) Le traitement local est symptomatique. Il supprimera toutes les causes d'irritation mécanique et infectieuse et rétablira prothétiquement ou par abrasion mécanique un articulé équilibré et par suite la fonction. Ce traitement, inséparable d'une hygiène rigoureuse, a pour but d'éviter les complications locale, régionales et à distance.

b) Le traitement général médical pur, sera une thérapeutique de fond visant à supprimer le ou les désordres pathologiques généraux qui déterminent l'alvéolyse.

[illegible] PROPHYLAXIE.

La prophylaxie, bien souvent négligée nous paraît être un temps essentiel de la thérapeutique. Elle sera :

a) [illegible]

b) Nous signalerons l'importance du régime alimentaire [illegible]

[illegible]

Vu, le Doyen :

Léon BINET

Vu, le Président de thèse :

Michel DECHAUME

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :

Jean SARRAILH.

M.B. and Others - 1939 - Tuberculosis osteomyelitis of mandibule with the tuberculous infection of the oral Am J. Orthodont. 25 - 475.

CHAPUT, J. FJRET - Signes buccaux des leucoses s de l'enfant.

- 1953 - The apparent antagonism between periodontal disease - J. of Periodontology 2

Endocrinologie et parodontose

- Etiologie et traitement des parodontolyses.

J.C. - 1943 - Systemic and local factors in periodontal problem - J.A.D.A. 30 - 45.

- Journal of dental Research 22 - 309.

1946 - Oral diseases in children - J. New Jersey State - D.Jor. 17-18 - 1946.

BARMAT B.O. - 1944 - Congenital macrogingivae and oral surgery 15 - 964 - 4.

J. - Les manifestations buccales de la maladie Siwe - Thèse Paris 1952 - 83 j. Niblis.

G., VIGNONO - 1950 - Sur un cas de paraden coce - Minerva Medica - 1-28-981.

UT A. - 1951 - Manifestations buccales du d Revue Odontologique 5 - 285 (voir UHRY).

., JULLIEN A., GABILLET - 1953 - Parodontopathies Rapport du Congrès de A.R.P.A. à Genève - Juillet

[illegible] - 1930 - Tuberculose mandibulaire - Rev. Odont. [illegible]

CHARTERS W. - 1948 - Homecare of the mouth proper - J. Period.

[illegible] E. W. - 1950 - Some Public Health aspects of [illegible] disease J.A.D.A. 40 - 28.

[illegible] - 1947 - Dental care of children under five years [illegible] record 67 - 236.

[illegible] - [illegible] - La parodontose dans [illegible] générales - [illegible]

[illegible] - 1939 - Keratosis palmaris and planturis with dental alterations - Dermat. and Syphil. - 4 - 139.

[illegible] S. - 1935 - Xanthomasis - Schüller-Christian's Disease J. Missouri - M/A. 32 - 466.

[illegible] R., et Coll. 1932 - Acrodynie infantile à forme mutilante Bull. Soc. Pediat. 5 - 314 à 321.

[illegible] R., Melle PETOT - 1924 - Syndrome de Morvan et troubles [illegible] veux divers chez un enfant de 4 ans - Sté de Pedi[illegible] 10 - p. 381.

DECHAUME M. - 1949 - Precis de Stomatologie - [illegible]

DECHAUME, CHAPUT, HELD A.J. - 1949 - Granulome histiocyto[illegible] [illegible] - Revue de Stomatologie - [illegible]

[illegible], DECHAUME M. - 1941 - Primo infection t[illegible] gen[illegible]ive - Bull. Soc. Fran. Dermatologie - [illegible]

[illegible] - 1933 - la pyorrhée dans le cadre général des [illegible] tions tissulaires.
Odontologie - Avril 1933 - 71 n° 4.

[illegible] P. - 1952 - Periodontia prevention - The [illegible] Magazine - n° 8 Mai p. 9 à 12.

[illegible]METT C.D. - 1949 - Abnormal colour change in the [illegible] Surg. O. Med. a.d.O. Path. 2 - 649.

[illegible] D., [illegible] - 1951 - La dentition dans les [illegible] palmoplantaires congénitales - Sté de Stomatologie et de Syphiligraphie - 13 Mars - sous presse.

[illegible] .l., BAIN K. - 1945 - Dental care for children - [illegible] dentaires - 4-1.

[illegible] - [illegible] [illegible]cilis and parodontisis [illegible]

[illegible] (Mme) - 1952 - Manifestations buccales de la leucose ai[illegible] chez l'enfant - Thèse, Paris dact. 66 p. Bibliogr.

[illegible]ON C.M. - 1941 - Part Time Mouth breathing and periodonto[illegible] J. Period - 12 - 1.

[illegible]OUEC-LAMBERT, BUHOT-VIGNEUL, CASTEL - 1953 - A propos de l'observation de réticulose histiocytaire maligne ou [illegible] die de Letterer-Siwe - Revue de Stom. 54-1-40.

[illegible] A.[illegible] - 1949 - Standards of dental care for different [illegible] groups - Am [illegible] Publ Health - 39-979.

[illegible] A. - 1937 - Contribution à l'étude de l'acrodynie [illegible] Thèse Paris, Amédée Legrand Edit. 167 p.

[illegible] tor in the production of maloclusion - J. Dent [illegible]

[illegible]LD A.J., RUTISHAUSER E. - 1948 - l'Histiocyto-réticulose d[illegible] granulomatose eosinophile des maxillaires - Bul[illegible] Suisse Sud. 414.

[illegible] - [illegible] - [illegible]t - Archiv. für dermato[illegible]

[illegible] - [illegible] - Paradentosis en la infancia - Revista Odont. [illegible]

[illegible] - 1950 - A cytologic study of the corn[illegible] [illegible] 1516 - 1520 - 3 fig. Bibl.

[illegible]M R., MAININI C.G. - 1948 - Un nuevo caso de paradento[illegible] infancia. Revista Odont. 36 - 323.

[illegible] - [illegible] observés au Tonkin - Rev. de Stom. [illegible]

[illegible]L O.P. - 1939 - The Treatment of [illegible] hydantoïnate - J.A.M.A. 112 - [illegible]

[illegible] I.J. - 1951 - Hypercementose et goitre toxique - J.I Dent Res. 30 - 5 - 734.

LAGARRIGUE J. - 1949 - Contribution à l'étude des parodonthies régressives - Le rôle du système neuro-végétatif - Thèse.

LAGARRIGUE J. - 1951 - Parodontolyses - Encyclopédie [illegible] - 1951.

[illegible] - 1951 - [illegible] nourrisson - 39 - 6 - 235.

[illegible] L. - 1932 - Un cas d'alvéolyse infantile - Rev. de Stom. [illegible] - 291.

[illegible] - [illegible] - Alvéolyse infantile [illegible] Dent. [illegible] - [illegible].

[illegible] A. - [illegible] - [illegible] - [illegible] - [illegible].

[illegible] - [illegible] - [illegible] - [illegible].

[illegible] - [illegible] - [illegible] oral diagnostics and treatment by Miller - Blakiston Ed. [illegible]

[illegible]ALL-DAY CD - 1944 - Nutritional defici[illegible] in Western India - Brit. Dent JI - [illegible]

[illegible]ANBY H - 1952 - Enquêtes sur la santé buccale des enfants [illegible] Newfoundland (Golfe de St-Laurent) en rapport avec [illegible] mentation défectueuse - Arch. of. Dis of Children 27 - [illegible]

[illegible] WY. - 1943 - Paradontopathies et troubles endocriniens Zah[illegible] Rundchau, 12 Sept. 1943 - n° 36-37.

[illegible]L Z., SKORPID F. - 1947 - Granulome paradentaire [illegible] 1-2,42.

[illegible]ER J.C., SEIDLER B. - 1940 - Periodontocl[illegible] York dent JI-10 - 423 - Jl. of Dental [illegible]

[illegible]S G. - 1951 - Un cas rare d'athyroïdie congenitale - Revue mensuelle suisse d'odontologie - 61 : 6.603.

[illegible] - [illegible] - le rôle des troubles o[illegible] lyse - Thèse, Paris.

[illegible] - 1949 - Classification of periodontal diseases [illegible] logie - [illegible] - 1959.

T J. - 1940 - Acrodynie infantile - [illegible]
8 p. Bibl.

UEL. - 1927 - Hyperkératose paleoplantaire compa
polyarthrite alvéolo-dentaire suppurée précoce. [illegible]

HENNION, GIROUD - Stomatite du di-phényl hydantoïnate
soude - Presse médicale - 20 Nov. 1943.

- Hypertrophie gingivitis of mouth [illegible]
. Bull 45 - 1147.

32 - l'acrodynie infantile - 1 vol. 94 p. Bord

Y T. - 1952 - The role of infection in periodontal dis
O surg. O med. and O Path. 5 - 5.473.

THAL L. - 1951 - Periodontosis in [illegible]
tion of the teeth - The Journ. [illegible]
[illegible]

ER J.T. - 1949 - Periodontal disease N.Y. Jour.

T. - 1945 - Constitution tempérament et parodontope
(Thèse Genève).

MAULT M. - 1950 - Les [illegible]
l'acrodynie infantile - Rev. de Stom. 57 12

- 1952 - Quelques observations d'hyperplasie
des gencives - Act. Odonto-Stom. n° 18-131-139

n. - cité par WESKI.

S J.L. - 1952 - Common Stomatitisan of childhood -
oral med. and oral path. 5 - 4,384.

R I., MASSLER M. - 1947 - gingival disease i
Jl. orth. and oral surg. 33 - 756.

DLER B., MILLER S.C. - 1950 - Systemic aspect of precocious
ces alveolor bone destruction - J.A.D.A. vol 40 Janv. [illegible]
- 49-58.

M. - 1952 - Early recognition of periodontal disea
Idian and dental journ. 3 III et 4 - 155.

SIEGMUND H. - 1951 - Le parodonte dans l'endartérite oblitérante généralisée - Parodontologie - 5-2-57.

SIEGMUND H. - 1949 - Du facteur nerveux dans la pathogénie des affections paradentaires - Médecine et hygiène 159-399.

STAZ J. - 1952 - Report on recent advances in the prevention of periodontal disease - Jl Dent Int. 3p. 345-371-139 ref.

THOMA K.H. - 1951 - Gingival hypertrophie and hypertrichosis-Oral Pathology - p. 173.

THOMAS B. O.A. - 1947 - The child patient as a futur periodontal problem - Jl D.A. n° 11 1947 - p. 764.

UHRYP., CHAPUT A., DUCAS P., ELIACHAR S. - 1952 - les lésions dentaires des jeunes diabétiques - Semaine des Hôpitaux de Paris 28:1p1 à 11 bibl.

WOOD E.C., WALLACE J., SAND D.M. - A case of alveolar atrophy of unknown origin in a child - Am Jl Ortho and oral surg 27-12p 676-682.

WARKANY, HUBBARD - 1951 - Adverse mercurial reactions in the form of acrodynia and related conditions - Jl Dis. of children - 81-335.

WATKIS C.J. - 1952 - Periodontal lesion in children - N.Y. University Jl Dentistry 4-190.

WESKI - 1920 - Elephantiasis finfiore heredireria - Deut. Mond. Zahn n° 557.

WICKHAM N.E. - 1952 - Gingival and periodontal lesions in children - The nex Zaeland dental journ 4-132 - 17 Ref. bibl.

ZAPPLER E. - 1948 - Periodontal disease in children - J.A.D.A. 3 p. 333 à 345 - 29 ref.

ZISKIN D.E. - 1938 - Effects of certain hormones on gingival and mucous membranes J. Am Dent A. 25 - 422.

ZISKIN D., KAREN F. - 1941 - Epithelial smears of the oral mucoss J Dent. Reasearch 20 - 386.

ZISKIN D.E., MOULTON R. - 1948 - A comparison of oral and vaginal smears J. Dent Res. 8:146.